

92

HERZKRANKHEITEN
NACH
SCHARLACH UND DIPHTHERIE.

5

INAUGURAL-DISSERTATION
WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 22. FEBRUAR 1895
NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSEN
Paul Schröder
aus Rendsburg.

OPPONENTEN :

Herr Dd. med. Friedrich Grumme.
„ Dd. med. Bernhard Kahle.
„ stud. med. Curt Arndt.

BERLIN
C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).
Linkstrasse 16.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

1911-1912

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

1911-1912

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

1911-1912

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

1911-1912

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

1911-1912

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

1911-1912

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

Seinem lieben Vater

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Seinem lieben Vater

zu seinem 70. Geburtstag

gedichtet

von Verfasser.

Dass sich nach akuten Infektionskrankheiten sehr oft Krankheiten des Herzens entwickeln, ist schon sehr lange bekannt. Aber man hielt diese für zufällig auftretende Komplikationen. Erst in den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts hat namentlich Bouillaud durch genauere Untersuchungen nachzuweisen versucht, dass ein innerer Zusammenhang zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus und den danach auftretenden Herzkrankheiten bestehen müsse. Durch weitere Untersuchungen hat sich seine Annahme vollständig bestätigt, ja fast jeder Laie weiss jetzt, dass die Herzfehler und Herzkrankheiten zu den gefürchtetsten Komplikationen des Gelenkrheumatismus gehören. Weniger allgemein bekannt und doch jetzt auch wissenschaftlich bewiesen ist die Thatsache, dass nach allen Infektionskrankheiten Herzkrankheiten, wenn auch mit wechselnder Häufigkeit, vorkommen. Wenn im folgenden nur die Herzkrankheiten nach Scharlach und Diphtherie besprochen werden sollen, so könnte es auf den ersten Blick merkwürdig erscheinen, warum gerade diese beiden aus der Reihe der Infektionskrankheiten herausgenommen sind, zumal doch der Scharlach zu den akuten Exanthemen, die Diphtherie aber zu den akuten kontagiösen Schleimhauterkrankungen gehören, mithin also in gar keinem Zusammenhang zu einander zu stehen scheinen.

Ist dies nun aber wirklich der Fall? Um diese

Frage zu beantworten, ist es wohl am Platz, in aller Kürze die Natur und das Zusammentreffen beider Krankheiten zu betrachten. Die allgemeine Ansicht ist ja die, dass Diphtherie und Scharlach zwei in ihrem Wesen verschiedene Krankheiten sind, manchmal zusammen vorkommen, sich aber niemals vermischen. Gleichwohl aber giebt es Autoren, die sich zur entgegengesetzten Meinung bekennen: William, Cullen, Hufeland, Kreysig, Zeroni, Most haben behauptet, dass Diphtherie und Scharlach Arten eines und desselben Processes sind.

Most glaubte, dass die bösartige Angina eine besonders perniciöse Form von Scharlach wäre, bedingt durch eine lokale Koncentration des krankhaften Processes auf die oberen Partien des Verdauungsapparats und der Luftwege.

Die Gründe, auf welche sich diese Anschauung von der Gleichheit beider Krankheiten stützt, sind verschiedener Art. Zuvörderst führt man das gleichzeitige Bestehen von Diphtherie- und Scharlachepidemieen an. Man sieht oft an demselben Orte beide Krankheiten zu derselben Zeit herrschen. So berichtet, um nur einige Beispiele anzuführen, Dyes, dass in Hildesheim Leute die Scharlachranke zu pflegen hatten, Diphtherie bekamen, und dass gleichzeitig beide Krankheiten in derselben Familie bei verschiedenen Individuen auftraten.

Classen hat mehrere Male gesehen, dass in demselben Zimmer ein Kind Scharlach hatte, während seine Geschwister zu derselben Zeit oder wenig früher oder später an schwerer Diphtherie ohne Exanthem erkrankt waren.

Es ist gar nicht selten, sagt West, Diphtherie und Scharlach zu gleicher Zeit herrschen zu sehen und manchmal kommt es vor, dass in demselben Hause Leute an Diphtherie erkrankt sind und andere an exquisitem Scharlach.

Diese Belege sind indess nicht entscheidend. Wozu würde es schliesslich führen, wenn man aus der Koexistenz

zweier Affektionen auf ihre Identität schliessen wollte. Man könnte dann auch mit demselben Rechte, wie es Meachem auch wirklich gethan, behaupten, dass das Erysipelgift und das der Diphtherie gleicher Natur seien.

Gegen die Identificierung von Scharlach und Diphtherie sind positive Belege erbracht. Man hebt hervor, dass Scharlach sehr ausnahmsweise recidiviert, was durchaus nicht für Diphtherie auch gilt, dass ein Diphtherieanfall nicht vor Scharlach schützt und endlich, dass diese letztere Krankheit viel später aufgetreten ist, als die Diphtherie. In der That geschieht erst um die Mitte des 17. Jahrhunderts ihrer Erwähnung.

Es ist also vollständig gerechtfertigt, wenn man sich der allgemeinen Anschauung anschliesst und Scharlach und Diphtherie für zwei absolut verschiedene Krankheiten hält.

Wie andere Affektionen, so kompliziert sich manchmal Scharlach und Diphtherie. Wenn diese Komplikation bei Scharlach häufiger ist als anderswo, so hat das seinen Grund wohl darin, dass die Scharlachangina die Rachen- teile für die Aufnahme des diphtheritischen Virus empfänglicher macht.

Wenn es also als sicher feststehend betrachtet werden kann, dass manchmal Scharlach und Diphtherie sich paaren, so ist doch andererseits sicher, dass der so häufig bei Scharlach auftretende Rachenbelag, der so oft als Diphtherie ausgegeben wird, mit der echten Diphtherie im nosologischen Sinne des Wortes in der Mehrzahl der Fälle nichts zu thun hat, vielmehr hat die bakteriologische Untersuchung ergeben, dass es vor allen die Streptokokken und nicht die Löfflerschen Bacillen sind, die die schweren nekrotisierenden Schleimhauerkrankungen bedingen. Dies ist besonders durch die Untersuchungen von Hensch und Heubner sichergestellt. Ersterer macht ferner geltend, dass Paralysen, welche man den diphtherischen an die Seite

stellen könnte, nach der „skarlatinösen Pharynxnekrose“ kaum vorkommen und er hat auch noch in keinem Falle Akkomodationslähmungen des Auges, ebensowenig die charakteristischen Lähmungen des Velums, der Nacken- und Extremitätenmuskeln beobachtet.

Wenn es trotzdem noch Autoren giebt, die für die Beibehaltung des Namens Scharlach - Diphtherie eintreten, weil sie der Meinung sind, dass die bei Scharlach im Rachen auftretende Nekrose sehr häufig wenigstens durch die echte Diphtherie erzeugt würde — ich nenne hier besonders Francotte und Jäger, von denen letzterer sogar Lähmungen nach der „Scharlach-Diphtherie“ nicht so selten gesehen haben will — so liegt das wohl daran, dass früher die bakteriologische Prüfung so gut wie gar nicht angestellt wurde und dass das Resultat der neueren Untersuchungen noch wenig bekannt geworden oder nicht genügend gewürdigt worden ist.

Sind also nachgewiesenermassen Scharlach und Diphtherie auch ganz verschiedene Krankheiten und kommen sie auch verhältnismässig selten zusammen vor, so haben sie doch wieder den heimtückischen Charakter, den unberechenbaren Verlauf gemein, wie v. Ziemssen einmal sagt: „den Januskopf, das harmlos friedfertige Gesicht in den sporadischen Fällen und in leichten Epidemien, andererseits aber das grausame Kriegsanlitz in bösartigen Epidemien.“

Dann kommt aber noch hinzu, dass sie in ihren Nachkrankheiten am Herzen, die ja besonders das Thema dieser Arbeit bilden, grosse Aehnlichkeit darbieten, ein Umstand, der besonders eine gemeinsame Besprechung rechtfertigt.

Bei der Besprechung der Herzkrankheiten wird es wohl das Zweckmässigste sein, von den leichteren zu den schwereren Formen überzugehen und mit der Hypertrophie und einfachen Dilatation zu beginnen, dann die Entzündung

der Herzhäute, die Peri- und Endocarditis, zu besprechen, um endlich hieran die Erörterung über Kollaps, den sogenannten Herztod, sowie über die Veränderung am Herzmuskel anzuschliessen.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Was nun zunächst die Hypertrophie und Dilatation des Herzens nach Scharlach und Diphtherie betrifft, so kommt diese Herzkrankheit bei den einfachen, nicht complicierten Fällen nicht vor, sondern ist erst dann beobachtet worden, wenn sich Nephritis zu diesen beiden Infektionskrankheiten hinzugesellt hat. Aber, so könnte man einwenden, dann gehört die Besprechung dieser Herzaaffektionen ja garnicht in den Bereich dieser Arbeit, da ja dieselben dann nicht durch den Scharlach und die Diphtherie bedingt sind sondern durch die Nephritis. Dieser Einwand könnte berechtigt erscheinen, wenn es nicht eine Eigentümlichkeit der akuten Scharlach- und, wie man jetzt weiss, auch der Diphtherienephritis wäre, Herzhypertrophie resp. Dilatation zu erzeugen, sondern wenn auch ohne diese Infektionskrankheiten nach der akuten Nierenentzündung Herzhypertrophie beobachtet würden. Dies ist aber durchaus nicht der Fall und jedem pathologischen Anatomen bekannt. Um so auffallender ist sonach der Befund des so häufigen, nach Friedländer sogar regelmässigen Eintretens der Herzhypertrophie bei der Scarlatina-Nephritis. Dass nach chronischer Nephritis Herzhypertrophie sehr häufig eintritt, ist schon sehr lange allgemein bekannt, dagegen findet dieselbe nach akuter Nephritis erst in der allerneuesten Litteratur Erwähnung.

Bartels, Thomas, Traube, Cohnheim, Bamberger, die alle teilweise Bedeutes in der Frage zwischen chronischer Nephritis und Herzhypertrophie geleistet haben, erwähnen dieselbe nach akuter Nephritis entweder garnicht, oder doch nur als Ausnahmen. Der letztgenannte Autor (Bam-

berger) hat die Seltenheit des Eintritts der Herzhypertrophie bei den sonstigen Formen der akuten Nephritis durch Zahlen illustriert. Derselbe fand unter 67 Fällen von akuter Nephritis 15 Mal Vergrößerungen des Herzens, wovon 4 Fälle auf einfache Dilatation kommen, es bleiben also nur 11 Fälle eigentlicher Herzhypertrophie für 67 Fälle von akuter Nephritis. Bamberger macht aber übrigens noch selbst darauf aufmerksam, dass bei den von ihm benutzten Fällen sogenannter akuter Nephritis auch solche enthalten sind, bei denen die Krankheit schon Monate lang bestanden haben kann, sodass man dieselben, wie Bamberger selbst meint, vom klinischen Standpunkte aus wohl nicht mehr als akute bezeichnen würde.

Das seltene Auftreten der Herzhypertrophie bei den anderen Formen der akuten Nephritis mag wohl die Ursache sein, dass man solange Zeit hindurch auf dieselbe bei der Nephritis scarlatinosa und diphtherica nicht geachtet und deshalb dieselbe auch übersehen hat. Erst Ende der siebziger Jahre hat Henoch es ausgesprochen, dass er seit einiger Zeit in einer Reihe von Fällen der zur Sektion kommenden Nephritis scarlatinosa den linken Ventrikel mässig hypertrophisch und dilatiert gefunden habe. Doch ist Friedländer der erste gewesen, der im Jahre 1881 durch eine Publikation über Herzhypertrophie im Scharlach die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt, ja der sogar behauptet hat, dass diese anatomische Veränderung fast in keinem Falle fehle. Nach ihm hat ein englischer Autor, Goodhard, 5 Fälle berichtet von Herzdilatation nach Scharlachnephritis, von denen 4 tödlich verliefen. Die Sektion ergab stets einen enorm ausgedehnten Ventrikel erfüllt mit Blutgerinnsel. Ferner hat Silbermann ausführlicher auf Grund eigener Erfahrungen über die Hypertrophie und Dilatation nach Scharlachnephritis berichtet. Und in allerneuester Zeit, erst im vorigen Jahre hat Jäger nicht die Mühe gescheut, aus sämtlichen Sektions-

protokollen der an Diphtherie und an Scharlach im Kinderhospital zu München vom 30. Juni 1882 bis zum 1. Januar 1893 Verstorbenen mit Hülfe der dazu gehörigen Krankenjournale ein statistisches Material zu sammeln, welches zur Klarlegung dieser Verhältnisse bedeutend beigetragen hat. Er ist es auch, der hier zum ersten Male der Diphtherienephritis zu ihrem Rechte verhilft und nachgewiesen hat, dass für diese fast dieselben Regeln gelten, wie für die Scharlachnephritis, während die vorher erwähnten Autoren nur diese letztere berücksichtigt haben.

Ehe wir nun auf die pathologischen Befunde der genannten Autoren eingehen, wollen wir in aller Kürze der geringen Abweichungen zwischen Scharlach- und Diphtherienephritis gedenken. Zunächst ist zu erwähnen, dass die Nephritis viel seltener nach Diphtherie erfolgt — nach Jäger blos in 4,55 % aller Diphtheriefälle — als nach Scharlach, wo in 44,68 % sich Nephritis hinzugesellte. Dies seltene Vorkommen der Nephritis bei Diphtherie erklärt denn auch, dass die Herzerscheinungen in Folge davon viel seltener zur Beobachtung gelangten und deshalb auch so lange nicht beschrieben sind. In symptomatischer Beziehung weicht die diphtherische Nephritis von der skarlatinösen nicht wesentlich ab. Der Unterschied liegt hauptsächlich darin, dass die diphtherische Albuminurie fast immer schon von vorn herein, wenigstens innerhalb der ersten Krankheitswoche oder im Anfang der zweiten auftritt und sich nach Ablauf derselben nicht selten noch längere Zeit, mitunter sogar 6 Wochen hinauszog, während die Nephritis scarlatinosa mit wenigen Ausnahmen immer nur als eigentliche Nachkrankheit in der dritten oder gar erst in der vierten Woche sich entwickelte.

Wenden wir uns nun wieder den pathologischen Ergebnissen zu, so will Friedländer die Herzhypertrophie als regelmässige Folge der Scharlachnephritis beobachtet haben.

Ebenso war die Dilatation oft eine sehr grosse und nahm in exquisiten Fällen mehr als den dritten Teil des Ganzen Brustraums ein. Friedländer hat die Vergrösserung auch durch vergleichende Wägungen gemessen und hat dabei gefunden, dass die Hypertrophie des Herzens in einer sehr erheblichen Ausdehnung stattfindet und zwar, dass die Gewichte des Herzens im Durchschnitt um etwa 40 bis 50 p. C. die normalen Gewichte übersteigen. Die Hypertrophie fehlte nur in ganz wenigen Fällen. Bei derselben fand sich eine wesentliche Veränderung der Muskulatur qualitativer Art nicht, es kamen unter Umständen Verfettungen vor, von Oedem des Herzens war keine Rede, ebensowenig von Myocarditis. Die Hypertrophie bezog sich nicht allein auf den linken, sondern soviel man nachweisen konnte, auch auf den rechten Ventrikel. Von weiterem Interesse ist, dass diese Herzhypertrophie sich enorm rasch entwickelte.

Sehr eingehend sind die Untersuchungen von Jäger. Er fand, dass von allen Diphtherie-Nephritiden 46,42 p. C. mit Herzvergrösserungen einhergingen. Bei seinen Untersuchungen zeigte es sich ferner, dass bei der Diphtherienephritis die bei weitem überwiegende Zahl der Herzaffektionen die Dilatation des Herzens betraf. Nur einmal unter 13 Fällen war das ganze Herz und zweimal der linke Ventrikel hypertrophiert. In den übrigen 10 Fällen war nur Dilatation nachzuweisen, allerdings mehrmals mit Vergrösserung der Herzmasse. Interessant ist immerhin noch eine andere Beobachtung Jägers. Er fand bei den übrigen Fällen von Diphtherienephritis ohne Herzvergrösserungen, dass in nicht weniger als 11 von 15 Fällen ein Deficit des als normal angenommenen Herzgewichtes vorhanden war, dass also dasselbe um $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{8}$ zu klein war, eine Thatsache, die man vielleicht nachher zur Erklärung mit heranziehen kann, weshalb in so vielen Fällen das Herz bei Diphtherienephritis nicht hypertrophierte, sondern nur Dilatation aufwies.

Bei der Scharlachnephritis sind nach Jäger 66,6% mit Herzhypertrophie kompliziert, und hier ist es fast stets Hypertrophie oft mit Dilation vereinigt und unter 13 Fällen fand sich nur einer, bei dem blos Dilatation nachzuweisen war, zugleich aber mit bedeutender Zunahme des Herzgewichtes (123 gr statt normaler Weise 73—84 gr.). Er fand, was auch schon Friedländer angegeben hatte, dass die Hypertrophie hauptsächlich linkerseits auftrate.

Ehe wir zu der Frage übergehen, wie kommt die Herzhypertrophie zustande und wann kommt es zur Hypertrophie und wann nur zur Dilatation, dürfte es am Platze sein, einige Fälle in ihrem klinischen Verlauf mit der eventuell daran geschlossenen Sektion zu betrachten, um an der Hand derselben diese Frage zu erörtern.

Paul S., 4 Jahre alt, hat Scharlach überstanden. Am Ende der dritten Woche leichtes Oedem des Gesichts und der Knöchel. Anfang der 4. Woche deutlich nachweisbarer Ascites, zugleich auffallend gespannter Puls. Der Herzstoss sehr resistent und die Herzspitze schlägt mit bedeutender Erschütterung an die Thoraxwand an, eine Vergrösserung des Herzens noch nicht nachzuweisen. Urin spärlich, enthält viel Eiweis, Epithelien und rote Blutkörperchen. Am folgenden Tage Spitzenstoss bereits ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar, die Herztöne laut, aber ganz rein. 2 Tage später Spitzenstoss sehr verbreitert ausserhalb der Mamillarlinie, der erste Ton über der Mitralis ist durch ein Geräusch ersetzt. Dies Herzgeräusch hielt bis zum Anfang der fünften Woche an, verschwand dann wieder; Es konnte eine sehr bedeutende Herzvergrösserung konstatiert werden. Der Spitzenstoss, sehr stark hebend, befindet sich nun im VII. Interkostalraum und reicht fast bis an die Axillarlinie, die obere Herzgrenze liegt im II. Interkostalraum. Unter den Erscheinungen des Lungenödems geht der Knabe, nachdem auch schon einige urämische Anfälle aufgetreten sind, zu Grunde. Die Herztöne noch bis zuletzt auffallend laut, aber stets rein, Puls sehr gespannt.

Sektion: Herz enorm vergrössert. Die linke Höhle stark dilatiert, seine Wandungen bedeutend hypertrophiert. Die rechte Herzhälfte mässig vergrössert. Herz 7 cm

lang, 6,0 cm breit, 3,0 cm dick, 112 gr schwer (statt normaler Weise 75—80 gr), Herzfleisch nirgends verfettet.

Klara P. 6 Jahre alt, klinischer Verlauf fast genau wie der vorige Fall.

Sektion: Herz 7,2 cm lang, 5,8 cm breit, 3,0 cm dick, 118 gr schwer (statt 86—94 gr.), Herzfleisch nirgends verfettet.

Knabe 7 $\frac{1}{4}$ Jahr kommt mit Diphtherie am 26. Jan ins Spital, Atmung sehr erschwert; diffuse Bronchitis ohne Dämpfung. Urin, Eiweiss, Herztöne rein. Temperaturen abends 40,0° und mehr. Am 11. Febr. Urinmenge seit 24 Stunden 200 cbcm. Urin sehr trübe, nicht blutig gefärbt. Sehr viel Eiweis. Am 13. Febr. ergiebt die mikroskopische Untersuchung zahlreiche weisse, spärlich rote Blutkörperchen, wenig Epithel und körnige Cylinder. Am 14. Febr. Tod.

Sektion: Herz im Ganzen hypertrophiert. Gewicht 120 gr (statt 96—100).

Max V. 3 $\frac{1}{2}$ Jahr alt. Vor zwei Monaten an Brechdurchfall schwer erkrankt; jetzt einen schweren Scharlach bekommen, der mit hohen Temperaturen (42,3°) doch glücklich verlief, bis sich im Anfang der dritten Woche unter sehr starker Veränderung der Harnsekretion Gesichts- und Knöchelödem einstellte, dem bald Ascites folgte. Im Harn Eiweiss, Cylinder und viele rote Blutkörperchen. Nach 4 Tagen stark gespannter Puls und sehr gesteigerte Herzthätigkeit. Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mamillarlinie. Ueberall reine Töne. In den folgenden Tagen nahm die enorme Pulsspannung ab. Der Puls wurde weich. Gleichzeitig liess sich jetzt nach links und unten eine deutliche Herzverbreiterung von etwa 2 cm über die Mamillarlinie hinaus nachweisen. Der II. Pulmonalton sehr stark accentuiert, aber ganz rein. Der erste Ton über der Mitralis aber durch ein lautes Geräusch ersetzt. Statt einer kompensierten Herzhypertrophie, die man erhofft hatte, stellte sich eine sehr bedeutende Dilatation des linken Ventrikels und damit eine bedeutende Leistungsherabsetzung des Herzens ein. Allmählig wurde der Puls sehr klein, die Herzaktion nahm sehr ab, während eine kolossale Verbreiterung des Herzens nach links bis an die Axillarlinie heran zu konstatieren war. Der II. Pulmonalton nicht sehr stark accentuiert und über der Mitralis waren beide Töne durch Geräusche ersetzt.

Unter diesen Erscheinungen trat Lungenödem auf und 3 Stunden später erfolgte dann der Tod.

Sektion ergab eine kolossale Dilatation des linken Ventrikels, der um mehr als das Doppelte vergrössert war, während die rechte Herzhälfte sehr wenig dilatiert war. Die Wand war weder verdünnt, noch verdickt, sondern normal. Das Herzfleisch zeigte selbst mikroskopisch keine Spur von Verfettung.

Mädchen, $3\frac{1}{4}$ Jahr. Am 25. Jan. wegen Diphtherie ins Spital gebracht, Herz gesund, Urin am 27. Jan. bis 6. Februar Eiweiss, Belege bleiben bestehen. Am 7. Febr. Oedeme der Füsse. Puls sehr klein, verlangsamt. Exitus.

Sektion: Herz rechts dilatiert.

Mädchen, 6 Jahr, stets kränklich gewesen, erkrankte an einem sehr leichten Scharlach, dessen Fieberverlauf nur 6 Tage dauerte und zu keiner höheren Temperatur führte als $39,6^{\circ}$. Am Anfang der dritten Krankheitswoche trat unter leichtem Fieber Nephritis mit Oedem ein, infolge deren sich bald eine exquisite Dilatation des linken Ventrikels einstellte. Die Dämpfung reichte bis beinahe an die Axillarlinie, Spitzenstoss im VIII. Interkostalraum. Puls 120 und sehr schwach. Der erste Ton durch ein mässig lautes Geräusch ersetzt. Die Herzspitze schlug kaum merklich an die Thoraxwand an. Trotz angewandter Excitanten starb das Kind ziemlich plötzlich.

Sektion verweigert. Trotzdem ist wohl kein Zweifel, dass die geschilderten Erscheinungen auf eine akute Dilatation der linken Herzhälfte hinweisen und zwar deshalb, weil

1. der für die Herzhypertrophie so charakteristische stark hebende und sehr kräftige Spitzenstoss fehlte;

2. der erste Ton über der Mitralis bis zum Eintritt des Todes durch ein Geräusch ersetzt war, was wohl als der Ausdruck einer durch rasche Dehnung der Herzhöhle bedingten relativen Insuffizienz der Mitralis aufzufassen ist, und weil

3. die Herzvergrösserung so rapide erfolgte, dass es unbedingt zu keiner Herztypertrophie kommen konnte.

Ein Leichtes würde es sein, die Zahl der aufgeführten Fälle zu vermehren, doch mögen diese wenigen, aus einer grösseren Anzahl herausgegriffenen, genügen, um an ihnen

die Herzveränderungen nach Scharlach- und Diphtherienephritis zu erläutern.

Wie ist es überhaupt möglich, dass Herzhypertrophie nach Nephritis auftritt, und welche Momente wirken hauptsächlich dazu mit? Hierüber ist lange gestritten worden, und doch ist die Sache auch jetzt noch nicht ganz klar gelegt. Es ist aber wahrscheinlich, dass, wie Traube es schon lange ausgesprochen hat, die Hypertrophie des Herzens eine direkte Folge der Nierenaffektion darstellt.

Die Frage jedoch nach dem Mechanismus des Zustandekommens der Hypertrophie, ist ein Thema, das zu Jahrzehnte langer Diskussion Veranlassung gegeben und eine grosse Zahl von Hypothesen gezeitigt hat, welche alle durchzugehen hier zu weit führen würde. Sie lassen sich aber im Grossen und Ganzen auf zwei Momente zurückführen. Nach der zuerst von Bright ausgesprochenen Ansicht soll das mit Retentionsprodukten verunreinigte Blut einen Reiz auf das Herz ausüben und es zu vermehrter Thätigkeit und schliesslicher Hypertrophie veranlassen. Nach der andern, Traube'schen Theorie, soll der Ausfall an Nierensubstanz den Blutdruck in Folge vermehrten Widerstandes steigern und die Herzhypertrophie indirekt veranlassen.

Ewald hat die Bright'sche Theorie folgendermassen vervollständigt: „Durch die veränderten Sekretionsverhältnisse der Niere erleidet das Blut eine Veränderung seiner Zusammensetzung, deren Folge ein grösserer Reibungswiderstand bei dem Passieren der kleinen und kleinsten Gefässe ist. Dadurch muss der Blutdruck in allen diesseits vom Herzen gelegenen Gefässen wachsen und Hand in Hand mit diesem Wachsen des Blutdrucks hypertrophiert das Herz zur Ueberwindung desselben.“

Jäger erweiterte diese Theorie noch dahin, dass, wenn der Widerstand so beträchtliche Grade erreicht, dass die Hypertrophie nicht gleichen Schritt zu halten vermag, das

notwendige Resultat eine Dilatation der in Betracht kommenden Herzhöhlen sein muss.

Um die eine oder die andere dieser Theorien zu beweisen, sind auch zahlreiche Versuche gemacht worden. So haben Lewinsky, Grawitz und Israel Experimente angestellt, durch welche nachgewiesen werden sollte, dass Hypertrophie eintritt, wenn man grössere Partien der Niere durch Unterbindung der Arteria renalis ausschaltete. Es fehlte jedoch der objektive Nachweis der Herzhypertrophie, und es sind daher die Resultate dieser Versuche von den Pathologen als beweiskräftig nicht anerkannt. Von Israel sind dann weitere Versuche angestellt über Herzhypertrophie infolge von Steigerung der Einfuhr von Harnstoff. Allein auch die Resultate dieser Versuche scheinen nicht vollständig ausreichend gewesen zu sein.

Durch die Experimente ist man also in dieser Frage auch nicht viel weiter gekommen. Und doch ist es sehr wahrscheinlich, auch gehen alle Theorien schliesslich darauf hinaus, dass durch die Vermehrung des Blutdrucks die Hypertrophie hervorgerufen werde.

Wenn aber sichersteht, dass die Hypertrophie sich nur auf der Grundlage des erhöhten Blutdruckes entwickelt, dann kann die Wasserretention nicht der letzte und hauptsächlichste Grund der Herzhypertrophie sein, da, wie die Cohnheim-Lichtheimschen Versuche gezeigt haben, auch die stärkste hydrämische Plethora den Blutdruck nicht zu steigern vermag. Ist es aber nicht die Wasserretention, ist es nicht der Ausfall der Gefässbahnen, also mit anderen Worten, ist der Grund der Druckerhöhung nicht eine stärkere Füllung des Aortensystems, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die Verunreinigung des Blutes in Folge der Zurückhaltung von harnfähigen Stoffen direkt die Drucksteigerung veranlasse. Fragen wir uns aber, wie diese die erhöhte Spannung und Drucksteigerung erzeugen könne, so dürfte kaum eine andere

Annahme, als die einer dadurch veranlassten erhöhten Gefässkontraktion zulässig sein. Sekundär aber muss in Folge dieser abnormen Gefässkontraktion die Herzarbeit wachsen und darum das Herz, vor allem der linke Ventrikel hypertrophieren.

Mag aber diese Theorie bei ferneren Untersuchungen sich als richtig erweisen, oder mögen andere an deren Stelle gesetzt werden, so dürfte doch durch die vorher berichteten Thatsachen mit Sicherheit erwiesen sein, dass dieselben Einflüsse, welche nach chronischer Nephritis Herzhypertrophie und Dilatation hervorrufen können, auch im Stande sein müssen, nach der akuten Scharlach- und Diphtherienephritis vielleicht durch Unterstützung noch einiger anderer zu besprechender Momente dieselben Herzaffektionen hervorzubringen.

Treten wir nun der Frage etwas näher, wie kommt es gerade in der Scharlach- und Diphtherienephritis in einem so verhältnismässig kurzen Zeitraume zu einer so exquisiten Hypertrophie, so müssen wir vor allem auf jene Faktoren hinweisen, die gerade bei dieser Nierenentzündung eine hervorragende Rolle zu spielen scheinen:

1. Wohl bei keiner anderen akuten Nephritis sistiert die Wasserausscheidung so plötzlich und so bedeutend, als gerade bei der Scharlach-, auch wohl, wenn auch nicht in dem Grade, bei der Diphtherienephritis.

2. ist zu bedenken, dass kaum bei einer anderen Form der akuten Nephritis das Nierengewebe in so grosser Ausdehnung und so gleichmässig afficiert wird, wie bei Nephritis scarlatinosa und diphtherica, woraus sich wohl das so plötzliche Aufhören der Nierensekretion gerade im Scharlach und in der Diphtherie hauptsächlich erklärt.

3. ist nach Untersuchungen von Klebs, Friedländer u. a. gerade die Beteiligung der Glomeruli in der Scharlach- wie Diphtherienephritis eine ganz besondere, und hieraus resultiert einerseits eine Verlegung der Glomerulo-

schlingen, andererseits eine äusserst hochgradige Beschränkung des Kreislaufes in denselben Nierenkapillaren.

4. ist es wohl höchst wahrscheinlich, dass durch die enormen Hautödeme die Hautkapillaren komprimiert werden und auch dadurch eine Druckerhöhung im Aortensystem entsteht.

5. Endlich ist hier noch die physiologische Thatsache in Betracht zu ziehen, dass das kindliche Herz — und um ein solches handelt es sich doch in den allermeisten Fällen von Scharlach und Diphtherie — viel rascher als das Erwachsener, andererseits aber, da der Blutdruck im grossen Kreislauf bei weitem geringer als bei Erwachsenen ist, nicht so kräftig arbeitet. Daher kommt es bei bedeutenderen Widerständen leichter zur Hypertrophie resp. zur Dilatation. Dafür sprechen auch die Friedländerschen Sektionsberichte. Bei 4 Individuen im Alter von 20 bis 40 Jahren, welche an einer Scharlachnephritis zu Grunde gingen, wies die Sektion nur eine bedeutende Dilatation der Herzhöhle, nicht aber eine Hypertrophie nach.

Doch trotz der physiologischen Vorbedingung für das Zustandekommen einer Herzhypertrophie im kindlichen Alter kommt es, wie auch schon aus den angeführten Fällen ersichtlich ist, unter gewissen Verhältnissen nicht zu einer solchen, sondern nur zu einer akuten Dilatation des linken Ventrikels von bedeutender Grösse. Hierüber scheinen Beobachtungen nur selten gemacht zu sein, wenigstens fanden sich mit Ausnahme einiger in allerneuester Zeit gemachten Publikationen fast gar keine Angaben.

Unter welchen Bedingungen kommt es in der Scharlach- und Diphtherienephritis nur zu einer akuten Dilatation und nicht zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels?

Wenn es in den oben beschriebenen und in vielen anderen Fällen statt zu einer Hypertrophie zu einer akuten Dilatation kam, so ist eigentlich von vornherein schwer zu sagen, welche Momente für das Zustandekommen der letz-

teren entscheidend gewesen sind. Da alle Bedingungen zu einer erhöhten Spannung im Aortensystem durch die vorhandene Nephritis gegeben waren und es trotzdem nicht zur Ausbildung einer Herzhypertrophie kam, so muss man das Ausbleiben derselben in einer funktionellen Störung des Herzmuskels selbst suchen. Der Herzmuskel befand sich offenbar in einem sehr geschwächten Zustand. Möglich, dass dies durch die Anämie oder den schweren Brechdurchfall, wie in zwei der angeführten Fälle, bewirkt wurde, möglich auch, dass die toxische Wirkung des Scharlach-, besonders aber wohl des Diphtheriegiftes einen solchen Einfluss auf das Herz ausgeübt hat, dass es zu keiner derartigen Massenzunahme des Herzens kommen konnte. Wie dem auch sei, jedenfalls muss es auffallen, dass gerade bei Diphtherienephritis die Dilatation so überaus häufig und die Hypertrophie so verhältnismässig selten ist. Hier wäre es wohl am Platze, nochmals an die Tatsache zu erinnern, dass Jäger bei den Diphtherienephritiden ohne Herzvergrösserung in 11 von 15 Fällen das Gewicht des Herzens um $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{8}$ unter der Norm zurückgeblieben gefunden hat. Das spricht doch sehr für eine das Herz schädigende toxische Wirkung des Diphtherievirus. Dass dennoch überhaupt Herzerweiterungen, ja in einzelnen Fällen sogar Hypertrophieen vorkamen, mag in der Intensität des nephritischen Processes und der dadurch gesetzten Widerstände im grossen Kreislauf gelegen sein. Welches auch immer die Ursache sein mag, so scheint doch das festzustehen, dass der Herzmuskel funktionell schwer geschädigt und deshalb relativ leistunginsufficient geworden war, d. h. er vermochte wohl seine normale, nicht aber eine durch Scharlach- resp. Diphtherienephritis erhöhte Arbeitsleistung zu verrichten. Hätte er dies vermocht, so hätte dies eben seinen Ausdruck in der Entstehung einer kompensierenden Herzhypertrophie finden müssen.

Wodurch entwickelt sich die Dilatation so schnell und so bedeutend?

Tritt infolge der Nephritis scarlatinosa oder diphtherica eine erhöhte Spannung im Aortensystem ein, so ist das Herz unter dieselben Bedingungen gestellt. Nun hat aber das Herz bei keinem anderen Kreislauffehler plötzlich so bedeutende Hindernisse zu überwinden, wie bei diesen beiden Nephritiden, besonders allerdings wohl der scarlatinosa. Sollen nun die so rasch entstandenen bedeutenden Widerstände im Arteriensystem gut überwunden werden, so muss es zu einer sehr raschen und bedeutenden Herzhypertrophie kommen. Fällt nun infolge von relativer Leistungsinsuffizienz des Herzens dieser kompensierende Effekt weg, so muss es zu einer akuten Dilatation des linken Ventrikels in dem Maasse kommen, als derselbe entsprechend den zu grossen arteriellen Widerständen das bei jeder Diastole in ihm eingeflossene Blut bei der darauf folgenden Systole nicht auszutreiben vermag. Es muss sich daher auf diese Weise allmählich eine bedeutende Blutmenge im linken Ventrikel ansammeln und zur enormen Ausdehnung seiner Höhle führen.

Wie sind nun diese akuten Herzvergrösserungen charakterisiert und wie ist die Hypertrophie von der Dilatation symptomatisch zu unterscheiden?

Die Antwort auf diese Fragen ist aus den angeführten Krankengeschichten leicht zu geben. Im ausgebildeten Zustande ist beiden gemeinsam die erhebliche Vergrösserung der Dämpfung nach links unten (bis in den achten Interkostalraum). Es unterscheidet sich die Hypertrophie von der Dilatation durch den stark hebenden und sehr kräftigen Spitzenstoss und durch den stark gespannten Puls in den Arterien, ferner dadurch, dass ein in der Entwicklung auftretendes, von einer rasch entstandenen relativen Insuffizienz der Mitralklappe herrührendes systolisches Geräusch auf der Höhe der Hypertrophie wieder ver-

schwunden ist, während es bei der Dilatation bis zum Ende bleibt. Im Anfang der Entwicklung giebt das Verhalten des Pulses einem oft die sichere Diagnose für die Hypertrophie an die Hand. Eine abnorme Spannung des Pulses namentlich beim Scharlach ist ein so prägnantes und charakteristisches Symptom für Hypertrophie nach Nephritis, dass man bei einiger Uebung in der Beurteilung der Spannungsverhältnisse des Gefässsystems, ohne von dem Resultate der Harnuntersuchung Kenntniss zu haben, bereits dadurch auf das Bestehen einer Nierenerkrankung aufmerksam gemacht wird.

Hierfür berichtet Riegel folgenden sehr instructiven Fall.

Ein 15jähriger Schuhmacher kam am 25. Jan. mit Scharlach zur Aufnahme. Exanthem bereits abgeblasst, leichte Abschuppung. Harn eiweissfrei bis zum 7. Febr. Am 8. und 9. Harn nicht untersucht. Am 10. eine hochgradige Härte und Spannung des Pulses mit mässiger Verlangsamung (60 in der Minute). Harn seit dem Abend vorher nicht mehr entleert. Auch in den folgenden Tagen, sowie überhaupt bis zum Tode nicht mehr, sodass keine Urinuntersuchung vorgenommen werden konnte. Abnorme Pulsspannung blieb. Am 12. leichte Vergrösserung der Herzdämpfung und Verstärkung des Spitzenstosses. Gegen das Ende hin Herzaktion beschleunigt, zuletzt 132 Schläge. Am 19. Tod in einem allgemeinen Krampfanfall.

Vom Sektionsbefund sei nur erwähnt eine hämorrhagische Nephritis und Glomerulonephritis und eine ziemlich beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels.

Ein zweites, wenn auch weniger konstantes und nur bei höheren Graden der arteriellen Drucksteigerung nach akuter Nephritis vorkommendes Symptom der Hypertrophie ist die Pulsverlangsamung. Dieselbe ist, wie schon Henoch berichtet, beiden Nephritiden gemeinsam und meist sehr hochgradig. Die niedrigste Zahl, die Riegel beobachtete, war 36 in der Minute, dagegen sind Fälle mit 48—60 Schlägen in der Minute keineswegs selten.

Henoch meint, es liesse sich ein bestimmter Grund

für dieses Symptom nicht nachweisen. Riegel hat eine stärkere Pulsverlangsamung nur in solchen Fällen beobachtet, in denen zugleich sehr hochgradige Drucksteigerung bestand. Er zieht daraus den Schluss, dass in Folge des erhöhten Druckes die Schlagfolge des Herzens sich verlangsamt.

Was nun die Aussicht auf Heilung der Hypertrophie des Herzens anbetrifft, so tritt sie fast immer ein, vorausgesetzt natürlich, dass der Betreffende nicht an der Nephritis oder der Infektionskrankheit zu Grunde geht. Eine derartige Herzhypertrophie gleicht sich im weiteren Wachstum bald aus. Wenn wir bei einem 5jährigen Kinde eine Herzhypertrophie haben, die eine Gewichtsvergrößerung von 50 gr beträgt, so ist das eine sehr erhebliche Hypertrophie für dieses Kind. Wird dasselbe aber 10—15 Jahre alt, oder ein erwachsener Mensch, so wird diese Hypertrophie nur noch eine unerhebliche Volumvergrößerung darstellen. Ausserdem ist es möglich, dass im Laufe des Wachstums sich die Hypertrophie und die Dilatation wieder ausgleichen. Jedenfalls lässt die grosse Anzahl von scarlatinösen Nephritiden, welche Henoch glücklich verlaufen sah, und in welchen er das Herz nach Jahren vollkommen gesund fand, annehmen, dass eine allmähliche Wiederausgleichung geringerer Grade von Hypertrophie und Dilatation stattfinden kann. Für die reine Dilatation ist die Prognose nicht so günstig. Denn wenn sie auch ebenso, wie die Hypertrophie den Versuch der Natur darstellt, sich durch Kompensation von Seiten des Herzens selbst zu helfen, so ist doch die Dilatation immer das Zeichen, dass es ihr nicht mehr recht gelingt, und der Zustand ist immer als ein ernster aufzufassen. Trotzdem sind aber immerhin noch viele Fälle von Heilung bekannt, die also beweisen, dass die Prognose nicht von vornherein desperat zu sein braucht.

Die Therapie muss sich natürlich gegen die Ursache wenden und daher darauf hinauskommen die Durchspülung

der Nieren zu befördern, um durch Entfernung von Flüssigkeit sowie der harnfähigen Stoffe die Spannung im Aortensystem herabzusetzen. Gleichzeitig muss man aber die Kinder durch Erhaltung der Herzkraft vor der Paralyse des Herzens zu schützen suchen, um ihnen die Zeit zu verschaffen, durch relativ rasch zu entwickelnde Hypertrophie des linken Herzmuskels die Dilatation zu kompensieren. Zu diesem Zwecke werden neben diuretischen Mitteln lebhaft wirkende Stimulantien, wie Aether, Moschus, Kampher zur Anwendung kommen müssen.

Pericarditis.

Die Pericarditis kommt als Komplikation des Scharlachs, weniger der Diphtherie ziemlich häufig vor. Trotzdem man dies weiss, ereignet es sich doch verhältnismässig oft, dass sich bei der Sektion entzündliche Erscheinungen am Pericard finden, von denen man während des Lebens nichts merkte, sei es dass die Erscheinungen so latent verliefen, sei es dass sie durch die überwiegenden Symptome der Malignität verdeckt wurden. Der Verlauf der Pericarditis ist natürlich auch nicht stets der gleiche. Sehr häufig findet man aber gerade hier einen ziemlich günstigen Verlauf. Ein sehr eklatanter Fall hierfür ist folgender, den ich selbst längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte!

Anna F., 5 Jahr, erkrankte am 30. April mit Hitze, Kopfschmerzen und Erbrechen. Am 2. Mai zeigte sich ein Scharlachexanthem. Nebenbei aber auch bestand Diphtherie. Am 17. Tage kam auch noch Ohrenfluss hinzu, das Fieber fällt dann langsam ab. Mit einem Male nach 4 Wochen am 31. Mai pericarditisches Geräusch. Geräusch bei Systole und Diastole. Bald darauf Herzdämpfung bedeutend vergrößert nach links 3 cm nach aussen von der Mamillarlinie, die Geräusche verschwinden. Diese Symptome erhalten resp. steigern sich noch bis zum 4. Juni, dann nimmt die Dämpfung ab, das Schabegeräusch wird wieder hörbar, dann weniger deutlich; der seröse Erguss resorbiert sich ziemlich schnell. Am 11. Juni Herzdämpfung normal, Herzthätigkeit fast regelmässig.

Hier ist der Verlauf auch ein überraschend günstiger gewesen. Innerhalb von 10 Tagen ist die Pericarditis entstanden und auch vollständig wieder geschwunden. Herr Geheimrat Heubner selbst behauptete auch, noch nicht einen solchen Verlauf gesehen zu haben. Doch so kurze Zeit dauert die Krankheit nur selten, oft erstreckt sie sich über einen viel grösseren Zeitraum. Bei länger dauernder Pericarditis erleidet dann auch noch fast immer der Herzmuskel Veränderungen. Das Herz ist meist schlaff, erweitert, die Muskulatur häufig fettig entartet.

Beachtenswert erscheint es auch, dass im vorliegenden Falle keine Spur von Gelenkschmerzen sich gefunden haben. Man trifft es sonst sehr häufig, zwar seltener bei der Diphtherie, dass zuweilen Schmerzhaftigkeit in mehr oder weniger zahlreichen Gelenken an den Armen oder an den Beinen auftritt. Diese Affektion, früher Rheumatismus scarlatinus genannt, hat, wie namentlich Henoch nachgewiesen hat, mit dem akuten Gelenkrheumatismus gar nichts zu thun. Denn 1. sind die Schmerzen meist nicht von langer Dauer und die Affektion gutartiger Natur, 2. gehen dieselben in der Mehrzahl der Fälle ohne Schwellung der Gelenke und ohne erhebliche Störung der Bewegungen einher, was bei dem akuten Gelenkrheumatismus nie der Fall ist. 3. treten sie fast stets in der zweiten Krankheitswoche auf und 4. kommen dieselben sehr häufig dann vor, wenn sich zugleich Nephritis mit dem Scharlach kompliziert hat, während man sonst nie oder doch nur äusserst selten Nephritis bei akutem Gelenkrheumatismus findet. Henoch hat daher für diese Komplikation den Namen Synovitis scarlatina vorgeschlagen, der auch fast überall acceptiert ist.

Sehr häufig trifft man nach oder mit diesen Gelenkaffektionen Endocarditis entweder allein oder mit Pericarditis vereint. Daher werden uns diese Affektionen bei der Besprechung der Endocarditis wieder entgegentreten. Hier

mussten dieselben nur deshalb Erwähnung finden, weil es doch vorkommt, dass man Pericarditis allein im Verein mit der Synovitis scarlatinosa antrifft.

Bei Scharlachnephritis ferner bilden sich zuweilen unter Steigerung oder Gleichbleiben der Hautwassersucht Ergüsse in die serösen Säcke, besonders aber in den des Pericards. Diese Ergüsse bilden meist ein serös-fibrinöses, selten ein purulentes Exsudat, sind allerdings nicht rein seröser, sondern mehr entzündlicher Natur und können daher bei chronischem Verlauf zu mehr oder minder ausgedehnten Verwachsungen des Herzens mit dem Pericard führen.

Der folgende Fall zeigt einen sehr langen Verlauf von Pericarditis, die mehr durch die Symptome der Nephritis scarlatinosa verdeckt wurde, und wo sich bei der Sektion auch die vorhin erwähnten, bei langer Dauer der Pericarditis häufig eintretenden Veränderungen am Herzmuskel in seltener Deutlichkeit zeigten.

Franz S., 8jährig, aufgenommen am 22. Juni mit Nephritis scarlatinosa, die seit 3 Wochen bestehen soll, während der Scharlach schon vor 9 Wochen ausgebrochen war. Mässiges Oedem der Füße. Resp. 60 bis 80. Oppression und Druck in der linken Brustseite. Puls 120, wenig gespannt. Spitzenstoss und Dämpfung der Herzgegend besonders nach rechts verbreitert. Töne schwach ohne Geräusch. Temp. Abends 38,4, steigt nach einer Woche, in welcher Oedeme und Atemnot zunehmen, auf 39,5. Am 3. Juli deutlicher Ascites, zunehmende Herzschwäche und Oedeme. Pulsus alternans (von zwei rasch auf einander folgenden Schlägen ist der zweite kaum fühlbar) 136—150 Schläge. Unter zunehmendem Kollaps und Lungenödem Tod am 14. August.

Sektion: Im Pericardium 100,0 Serum, enorme Erweiterung beider Ventrikel und Vorhöfe. Die Muskelsubstanz des Herzens zum grossen Teil durch dichte Binde-substanzen ersetzt.

Wie kommt es nun, dass infolge von Scharlach und Diphtherie Pericarditis entsteht? Bei der Untersuchung der

entzündlichen Produkte hat man sehr häufig Bacillen gefunden und kann jetzt wohl mit Recht annehmen, dass diese, wie so oft, so auch hier die Erreger der Entzündungen seien. Man hat an den Fibringerinnenseln Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen. Ich habe selbst in der Klinik des Herrn Geheimrat Heubner ein Präparat von einer Fibrinflocke eines pericarditischen Ergusses gesehen, welches voll von Streptokokken war. Doch niemals ist der Diphtheriebacillus gefunden worden. Daher ist wohl die Annahme berechtigt, da das normale gesunde Gewebe an und für sich genug Widerstandskraft gegen alle Mikroorganismen besitzt, dass Scharlach und Diphtherie durch ihre Toxine das Gewebe schwächen und so das Eindringen und Weiterwuchern der Bacillen begünstigen.

Wie gelangen nun diese Bacillen überhaupt in den Körper hinein? Dabei braucht man sich nur daran zu erinnern, dass die in der Atmosphäre stets massenhaft verbreiteten Keime kleinster Organismen auf kranken und mit Zersetzungsprodukten imprägnierten Teilen am schnellsten zur Entwicklung gelangen und dass sie von hier aus durch die Lymph- und Blutbahnen leicht in tiefer gelegene und entfernte Teile gelangen können. Die Verletzung der Rachen- und Nasenschleimhaut bei Scharlach und Diphtherie bieten dazu nur allzu oft den günstigsten Boden. Henoch selbst erzählt von Fällen dieser Krankheiten, in denen sich bei der Sektion in den verschiedenen Teilen des Körpers Massen von Streptokokken nachweisen liessen, die aller Wahrscheinlichkeit nach von den tief ulcerierten Tonsillen durch den Säftestrom dorthin gelangt waren.

Banti ist auch der Meinung, dass die Pericarditis in solchen Fällen hämatogenen Ursprungs ist. Um aber diese Art des Ursprunges besser aufzuklären hat er versucht, ob es möglich wäre, die Pericarditis bei Tieren experimentell zu erzeugen, indem er sich des Fränkel'schen Diplococcus bediente, den er neben dem Staphylococcus

pyogenes aureus und albus in den perikarditischen Ergüssen gefunden hatte. Es ist bekannt, dass diese Bakterie, unter die Haut der Kaninchen gespritzt, eine rapid tötliche Septicämie hervorbringt. Manchmal fand er dann bei den toten Tieren eine fibrinöse Peritonitis, in deren Exsudat sich diese Kapselkokken in grosser Anzahl vorfanden, aber obwohl er für diese Studien eine beträchtliche Anzahl von Kaninchen geopfert hat, ist es ihm doch niemals gelungen, Pericarditis zu finden, wenn er die Bakterien nicht direkt in den Herzbeutel gespritzt hatte.

Banti änderte dann seine Methode dahin ab, dass er zunächst das Pericard verletzte, entweder durch einen Tropfen Terpentinöl oder durch das Berühren mit einem weissglühenden Platindraht, dann diese Bakterien unter die Haut einführte. Dabei fand er regelmässig eine ausgebreitete Pericarditis mit reichlichem fibrinösen Exsudat, das die Kapselkokken in sehr grosser Anzahl enthielt.

Durch diese Experimente ist nun bewiesen worden einmal, dass die Pericarditis hämatogenen Ursprungs ist, oder mit anderen Worten, dass die Bakterien durch das Blut von anderen Teilen, wo dieselben lagerten — bei Diphtherie und Scharlach sind es wohl meist die Tonsillen — nach dem Pericard hintransportiert sind, und dann, dass die Bacillen sich nur auf dem Pericard ansiedeln, wenn dasselbe vorher durch irgend einen schädigenden Einfluss geschwächt war. Diese Rolle übernehmen wohl, wie schon oben gesagt ist, die Toxine des Scharlachs und der Diphtherie. Dass dem thatsächlich so ist, lässt sich allerdings nicht positiv nachweisen, aber es ist durch diese Experimente sehr wahrscheinlich gemacht.

Die Symptome, die die Pericarditis macht und an denen man dieselbe erkennt, sind bei diesen Infektionskrankheiten oft so gering, dass dieselbe gänzlich übersehen werden kann. Oft ist es die Schwere der nervösen Symptome, oft die völlige Latenz, mit der diese Affektion ver-

läuft, die die Diagnose der Pericarditis erschweren, manchmal ganz unmöglich machen. Doch, wenn weiter keine Komplikation zu dem Scharlach hinzutritt, oder dieselben schon beim Eintritt der Pericarditis im Erlöschen sind, wie in dem ersten angeführten Beispiel, so ist die Diagnose aus den Ergebnissen der physikalischen Untersuchungen eine ziemlich leichte. Als subjektive Symptome sind Schmerzen in der Herzgegend, dumpfer Druck und in schweren Fällen oft Beklemmungs- und Angstgefühl zu nennen, der Puls wird erst voll und unregelmässig, dann klein und frequent, der Herzstoss schwach und diffus. Die Töne anfangs beide durch das sogenannte perikardiale Geräusch begleitet. Dasselbe entsteht während der Herzbewegungen durch Reibung der rauhen entzündlichen Flächen des Pericards gegen einander und verschwindet, sobald die beiden Pericardialblätter durch ein flüssiges Exsudat getrennt sind. Dann sind die Töne wieder rein, doch dumpf und leise. Die Dämpfung ist dann vergrössert und nimmt meist die für grössere perikarditische Exsudate ziemlich charakteristische Dreiecksform an. Resorbiert sich dann das Exsudat wieder und gehen die Erscheinungen zurück, so verschwindet die Dämpfung, die Geräusche werden wieder hörbar, bis auch diese endlich verschwinden.

Die Prognose der Pericarditis nach Scharlach und Diphtherie ist nicht wesentlich verschieden von der der einfachen Pericarditis. Man könnte sie nur deshalb vielleicht noch etwas ungünstiger nennen, indem die Toxine dieser Infektionskrankheiten an und für sich schon Herzgifte sind und daher das Herz schwächen. Trotzdem kommen auch viele von diesen Fällen vollständig zur Heilung, und in den leichtesten Fällen dauert die Krankheit wenig mehr als eine Woche. Als Residuen abgelaufener umschriebener Pericarditis bleiben zuweilen die sogenannten Sehnenflecken am Pericardium zurück. In

anderen Fällen kann es auch zu einer Verwachsung der beiden Blätter des Pericards mit einander kommen. Häufig aber endet die Pericarditis auch tödlich. Der ungünstige Ausgang hängt entweder von der Schwere des Scharlachs und dessen Komplikationen oder von der Intensität und Art der Pericarditis selbst ab. Tritt z. B. in Folge von Scharlachnephritis Hydrothorax oder Ascites hinzu, so wird die Respiration beengt, das blaue Gesicht etwas livide, später die Rückenlage unmöglich, Husten und Rasseln tritt hinzu und Lungenödem beschliesst den Verlauf, wenn nicht vorher noch sich die verschlossenen Wege öffnen und unter reichlichen wässrigen Ausscheidungen oft bedeutender spontaner Verlangsamung des Pulses der Uebergang zum Besseren eingeleitet wird. Doch kann auch bei leichtem Verlauf des Scharlachs eine schwere Pericarditis mit grossem Exsudat unmittelbar in Folge der Beeinträchtigung der Herzbewegungen den Tod herbeiführen. Immerhin braucht man auch bei den scheinbar schwersten Fällen noch nicht ganz zu verzweifeln, da man oft noch im letzten Augenblicke eine Wendung zum Bessern und Heilung hat eintreten sehen.

Die Therapie der Pericarditis nach Scharlach und Diphtherie ist kaum verschieden von der einfachen Pericarditis. Wichtige und quoad vitam gebietende Indikationen ergeben sich in einzelnen Fällen aus der rapiden Entwicklung und Massenhaftigkeit des Exsudats. Die daraus resultierende Spannung im Herzbeutel und Druckwirkung auf den Herzmuskel können denselben in seinen Bewegungen in einer Weise hemmen, dass die Gefahr der Herzlähmung nahe gelegt wird. Es muss also alles darauf ankommen, solange wie möglich den Herzmuskel zu kräftigen und, sobald die angewandten Mittel nach dieser Richtung den Dienst zu versagen scheinen, durch schleunigste Entleerung des Exsudats die Spannung im Pericard herabzusetzen. Der ersten von diesen beiden

Indikationen genügt man durch Anwendung der üblichen Excitantien: durch sehr vorsichtig verabreichte Gaben von Digitalis (0,12 bis 0,2 : 120,0 2stündlich 1 Kinderlöffel für ein Kind von 1—3 Jahren) durch Moschus, Aether, Kampher in subkutaner oder innerlicher Anwendung, während man gleichzeitig die lokale Abkühlung mittels Eisblasen nicht ausser Augen lässt. — Zuweilen wirken auch auf die Herzgegend direkt applicierte nicht zu kleine Vesikantien, augenscheinlich auf dem Wege des Reflexes dazu mit, die allzusehr beschleunigte und unausgiebig gewordene Herzaktion zur ruhigeren und energischeren Thätigkeit anzuregen. — Kommt man mit allen diesen Mitteln nicht aus, so bleibt nichts übrig, als zur Entleerung der Flüssigkeit aus dem Herzbeutel überzugehen.

Von den Folgen der Pericarditis erheischt die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen besondere therapeutische Berücksichtigung. Da die Verwachsung nicht direkt zu beheben ist, so kommt alles darauf an, den Herzmuskel thatkräftig und seiner erschwerten Aufgabe gewachsen zu erhalten. Das kann man natürlich nicht blos durch Medikamente erreichen, sondern nur durch lang ausgedehnte diätetische und hygienische Maassnahmen. Man hüte die Kinder vor jeder Ueberreizung, vor zu lebhaften Bewegungen, Ueberhitzungen, suche sie soweit wie möglich vor fieberhaften Krankheiten zu schützen und reiche ihnen eine leichte nahrhafte Diät.—Anämischen Kindern kann man von Zeit zu Zeit mit kleineren Gaben Ferrum zu Hülfe kommen, auch gestatte man ihnen den reichlichen Aufenthalt in gesunder guter Waldluft. In der Anwendung von Bädern aller Art wird man bei diesen Kindern sehr vorsichtig sein müssen. Seebäder verbieten sich wegen der beträchtlichen erregenden Wirkung aufs Herz durchaus. Bei diesem Regime kann es gelingen, die gerade in der Entwicklungsperiode so gefahrdrohend hervorgetretenen Störungen der Kompensation zu beseitigen und die Kinder zur gedeihlichen Entwicklung zu bringen.

Endocarditis.

Die Endocarditis nach Scharlach ist überaus häufig und man trifft dieselbe wohl nach keiner Infektionskrankheit so oft als gerade nach Scharlach.

Ueber die Häufigkeit derselben nach Diphtherie sind nicht alle Autoren gleicher Ansicht. Nach Leyden ist die Endocarditis im Verlauf von Diphtherie selten, während Rouchut und Labadie-Lagrave sie im Gegenteil sehr häufig finden. In ihrer ersten Arbeit geben dieselben an, in 40 Fällen 22 Mal akute Endocarditis mit Auflagerungen bemerkt zu haben. Später hat Labadie-Lagrave die Bedeutung dieser Entdeckung noch erweitert und aus 22 Autopsieen, die er gemacht hat, schloss er, dass die Diphtherie, wenn nicht konstant, so doch in der Mehrzahl der Fälle eine akute Entzündung des Endocardiums speziell an den Auriculoventricularklappen verursache. Diese Resultate sind aber besonders von Parrot und Sanné angefochten worden. Von 65 Autopsieen fand Sanné nur in einer ganz unbedeutenden Zahl Veränderungen des Endocards. Es ist wahr, dass man gewöhnlich Rötung und kleinwarzige Efflorescenzen des Endocards vorfindet, aber die Rötung beobachtet man sehr häufig bei Autopsieen und man ist berechtigt, sie als postmortale Imbibition zu betrachten. Was die feinwarzigen Efflorescenzen anbelangt, so hat Parrot bewiesen, dass sie das Produkt einer fibrinösen Metamorphose der kleinen entwickelten Hämatome während der ersten Lebenstage oder vielleicht selbst während des intrauterinen Lebens sein.

Homolle leugnet zwar nicht die Möglichkeit der Endocarditis nach Diphtherie, bestreitet aber auch die Häufigkeit. In 36 Autopsieen hat er 18 Mal Anomalieen im Aussehen der Klappe gefunden.

Wenn schon die pathologische Anatomie gewichtige Gründe hat, die Häufigkeit der Endocarditis zu bestreiten, so gilt dies noch vielmehr vom klinischen Standpunkt aus.

Die Erscheinungen, die Labadie-Lagrave dieser Komplikation zudiktiert, sind durchaus nicht beweisend, nämlich 1. unregelmässige, starke, stürmisch auftretende Herzpalpitationen, 2. verbreiteter Herzstoss, und 3. ein systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Dieses letztere Symptom könnte von gewissem Werte sein, lässt sich aber oft schwer konstatieren und fehlt sehr häufig. So hat es Bridger John, der 104 Fälle von Endocarditis veröffentlicht hat, nur in 4 Fällen gehört und Sanné hat es nicht ein einziges Mal in 149 Fällen beobachtet.

Ueber die Häufigkeit der Endocarditis nach Diphtherie gehen also die Angaben der Autoren weit auseinander und es ist daher nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft nicht möglich, ein definitives Urteil darüber abzugeben.

Die Endocarditis tritt beim Scharlach sowohl, wie bei der Diphtherie, wenn auch nicht immer, so doch meist auf der Höhe der fieberhaften Erkrankung inmitten des Floritionsstadiums auf. Doch kommt sie auch in späteren Stadien vor, beim Scharlach besonders nach der schon besprochenen Synovitis scarlatinosa, ja nach Larcher soll sie dem Exanthem sogar um mehrere Tage vorausgehen können.

Kommen solche Fälle von frischer Endocarditis nach den genannten Infektionskrankheiten zur Sektion, so findet man gewöhnlich die verrucöse, seltener die ulceröse Form derselben, doch kommt auch letztere vor. Die endokarditischen Efflorescenzen sitzen meist an den Klappen und zwar an den Schliessungsrändern derselben, seltener an den Sehnenfäden und am Endokard des Ventrikels oder Vorhofs. Sie sind bei den leichtesten Erkrankungen kaum stecknadelkopfgross, während sie in schweren Fällen zu ziemlich grossen warzigen Massen anwachsen können. Die bei weitem meisten dieser Endokarditiden sitzen an den Klappen des linken Herzens, an der Mitral- und an der

Aortenklappe. Im Anschluss an die Scharlach- und Diphtherieendocarditis entstehen sehr häufig, wie nach der einfachen chronische Klappenfehler. Dafür als Belege einige Fälle, die ich selbst in der Klinik des Herrn Geheimrat Heubner habe beobachten können:

Ernst S., 6½ Jahr alt, kam am 28. April wegen Diphtherie zur Charité in die Koch'schen Baracken. Da sich dort ein diffuses Scharlachexanthem auf dem ganzen Körper einstellte und Pat. anfang, höher zu fiebern, wurde er nach dem Kinderpavillon verlegt. Am Herzen war nichts Auffallendes nachzuweisen. Der Scharlach verläuft leicht. Am 2. Mai Abfall der Temperatur. Am 10., also am 13. Krankheitstage fängt der Puls an, unregelmässig zu werden, zugleich lässt sich ein systolisches Geräusch hören, doch ist die Herzdämpfung nicht vergrössert. Es besteht keine Nephritis. Von hier an bleibt der Herzbefund der gleiche, nur dass der II. Pulmonalton mässig accentuiert geworden ist, und Pat. wird mit diesen Erscheinungen am Herzen, die auf eine Mitralinsuffizienz schliessen lassen, am 15. Juni entlassen.

Martha T., 7 Jahre alt, kommt wegen Diphtherie zur Charité am 16. Mai. Am 22. ist der erste Herzton unrein, die Herzthätigkeit etwas unregelmässig. Am 2. Juni ist vor dem ersten Herzton ein deutliches blasendes Geräusch hörbar. Mit diesem Befund am 4. Juni entlassen.

Beim Scharlach muss man die Komplikation der Endocarditis stets fürchten, wenn derselbe mit Gelenkschmerzen einhergeht. Es ist schon bei der Besprechung der Pericarditis der Synovitis scarlatinosa, oder, wie man früher sagte, des Rheumatismus scarlatinosus Erwähnung gethan und dargelegt und begründet worden, dass diese Affektion mit dem Gelenkrheumatismus nichts zu thun hat. Es ist daher auch zweifelhaft, ob diese Synovitis Einfluss auf das Eintreten einer Endocarditis hat, oder ob nicht vielmehr beide von der einen Ursache, dem Scharlach, abzuleiten sind, jedenfalls steht das fest, dass man sehr häufig bei der Synovitis scarlatinosa Endocarditis entstehen sieht.

Willy R., 10 Jahre alt, aufgenommen am 5. Mai mit

diffusem Scharlachausschlag, mässiger Paryngitis, hohem Fieber (39,9°), Delirien, Somnolenz, häufigen Durchfällen, drohendem Kollaps. Nach 5 Tagen unerwartete Besserung bei fortdauernd hohem Fieber, derbe Infiltration beider Submaxillargegenden und Schmerzhaftigkeit des linken Ellenbogengelenkes, bald auch der Kniee-, Schulter- und Hüftgelenke ohne Anschwellung, Puls nie über 120. Die Incisionen der rechtsseitigen Halsphlegmone bleibt ohne Einfluss auf das Fieber. Vom 20. Mai (dem 17. Krankheitstage) an Steigen der Pulsfrequenz auf 144 mit Abnahme der Spannung. Am Herzen war bisher nichts Abnormes wahrnehmbar gewesen. Erst am 24. Mai (also am 20. Krankheitstage) erschien der erste Herzton unrein, aber nicht von einem eigentlichen Geräusch begleitet. Trotzdem stellte Henoch schon die Diagnose auf Endocarditis scarlatinosa. In den nächsten Tagen wurde der Herzstoss vom 2. bis 5. Interkostalraum nach innen von der Mamma sichtbar und die Dämpfung ging einen Finger breit über diese hinaus. Am 28. Mai hohes Fieber, Delirien, Somnolenz, schwärzliche Lippen und Zähne, Diarrhoe, Katarrh in beiden unteren Lungenlappen. Am 30. Auftreten zahlreicher bis linsengrosser Hämorrhagien auf der Brust und dem Unterleib, bald auch im Gesicht, auf den Augenlidern und der Coniunctiva balbi. Am Herzen immer noch Unreinheit des ersten Tons, niemals ein deutliches Nebengeräusch. Tod am 31. Mai im Kollaps.

Sektion: Herz besonders links erweitert mit leicht verdickter Wand. Die drei Aortenklappen bis auf kleine warzige Reste zerstört, mit reichlich aufhaftenden Blutgerinnseln. Massenhafte Bakterienanhäufungen in den Klappen und ihrer Umgebung.

Trotz der enormen ulcerösen Zerstörung der Aortenklappen fand man erst am 20. Krankheitstage Unreinheit des Tons, niemals ein wirkliches Geräusch. Diese maligne Form ist Henoch bei Kindern im Gefolge vom Scharlachfieber seltener begegnet, als die gutartige Endocarditis, die sich in einigen Wochen zurückbildet, oder, wie es auch sehr oft zu geschehen pflegt, zu einer chronischen Klappenentartung führt.

Richard Sch., 6jährig, am 14. Febr. mit Scharlach aufgenommen. Komplikation mit leichtem Bronchialkatarrh.

Herz vollkommen frei. Am 19. Beginn der Desquamation, doch Fortbestand des Fiebers (Abends 39,9, P. 108) und rechtsseitige Otitis. Am 22. hörte man über dem Herzen, besonders stark in der Höhe des IV. Rippenknorpels am linken Sternalrand ein syst. Geräusch. Dämpfung normal, Spitzenstoss im V. Intercostalraum enorm stark. Am folgenden Tage Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken, doch ohne Anschwellung. (Temp. Abs. bis 40,2, Puls 100—124). In den nächsten Tagen auch in den Knie-, Hüft-, Ellenbogen- und Schultergelenken. Vom 26. Abnahme aller Symptome, auch des Geräusches. Am 1. März nur noch der sogenannte Galopprrhythmus wahrnehmbar. Bis zum 25. April, an welchem das Kind entlassen wurde, nichts Abnormes.

Hier sind also nicht nur die Gelenkschmerzen zurückgegangen, sondern es hatte sich auch die Endocarditis vollständig zurückgebildet. Im folgenden, selbst beobachteten Falle war bei der Entlassung noch ein Klappenfehler als Ueberrest einer Endocarditis nachzuweisen, während die Synovitis geschwunden war.

Emma Z., 12 Jahre alt. Am 30. April stellte sich unter Hitze und Erbrechen, sowie Kopf- und Halsschmerzen ein Ausschlag ein, der die Oberfläche des ganzen Körpers einnahm. Am 16. Mai unter Fieber heftige Schmerzen im Hüftgelenk, dann auch im Knie und Ellbogen, weswegen Patientin am 21. Mai zur Charité kam. Hier fanden sich an der Haut der Brust und des Bauches Ueberreste eines Scharlachexanthems. Ferner war die Herzdämpfung besonders unten nach rechts verbreitert. Herzstoss im V. Interkostalraum fingerbreit links von der Mamillarlinie. Erster Herzton von einem leichten Schwirren begleitet, zweiter Pulmonalton etwas klappend, Nephritis nicht vorhanden. Objektive Veränderungen an den schmerzhaften Gelenken nicht nachweisbar, passive und aktive Beweglichkeit ist vorhanden, wenn auch schmerzhaft. Die Schmerzen verschwinden allmählich, der Herzbefund bleibt derselbe und als Patientin Mitte Juli entlassen wurde, bestanden die physikalischen Zeichen der Mitralinsuffizienz noch.

Ebenso berichtet Henoch von einem an Scarlatina erkrankten Knaben, wo er mit dem Eintritt von Synovitis

der Hand-, Finger- und Fussgelenke in der zweiten Krankheitswoche neu aufflammendes Fieber (bis 39,8) und vier Tage darauf ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze gefunden hat, welches noch bei der Entlassung des Knaben fortbestand.

Wie schon aus den angeführten Beispielen hervorgeht, führen sehr viele Endocarditisfälle zu einem chronischen Klappenfehler, aber wenigstens erwähnt muss doch eine andere, glücklicher Weise sehr seltene Folge der Endocarditis werden, das sind die Fälle, in denen Fibrinflocken oder losgestossene nekrotische Gewebsmassen mit dem Blutstrom fortgerissen werden und als Emboli in die verschiedenen Organe gelangen können. Dies ist die heimtückischste und gefährlichste Eigenschaft der Endocarditis, da man mitten in anscheinender Euphorie der Kranken von Embolieen überrascht werden kann. Der Tod eines Kindes kann alsdann plötzlich in Folge von Embolie der Pulmonalarterie erfolgen oder es tritt die Embolie einer Hirnarterie ein mit allen Gefahren der Lokalisation dieser Affektion.

Wenn wir nun fragen, wie kommt denn bei Scharlach und Diphtherie die Endocarditis zu Stande, so sind wohl hier dieselben Momente, wie bei der Pericarditis, in Betracht zu ziehen. Auch hier sind es, wie man jetzt genau weiss, die Bakterien, die die Entzündungen des Endokards bewirken. Doch hat es lange gedauert, bis diese Tatsache als sicher hingestellt werden konnte. Denn erst durch den Aufschwung, den die bakteriologische Forschung in dem letzten Decennium genommen hat, sind auch die Ansichten über die Endocarditis sehr geklärt worden. Während man sich nun früher mit der Annahme des genetischen Zusammenhanges der Endocarditis, sei es mit dem Gelenkrheumatismus, sei es mit einer Pyämie, sei es mit einer anderen Infektionskrankheit mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit begnügen musste, ist man jetzt

in der Lage, Dank der uns von Koch gelehrtten Methoden, diesen Fragen näher zu treten und sich mit den kausalen Verhältnissen der Endocarditis in konkreter Weise zu befassen.

Die ersten Untersuchungen, die in dieser Frage Wyssokowitsch, ein Schüler Orths, angestellt hat, um bei der Endocarditis benigna oder verrucosa beim Menschen Bacillen nachzuweisen, waren von negativem Erfolg begleitet. Er fand weder mikroskopisch noch bei Kulturversuchen Mikroorganismen in den Vegetationen, was ihm sowohl, wie H. Litten, bei der Endocarditis ulcerosa vollkommen gelungen war. Hingegen glückte es Weichselbaum in einem Falle von morphologisch wohl charakterisierter Endocarditis verrucosa diesen Nachweis nach beiden Seiten hin zu führen. Er fand den *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus aureus*. Es gelang ihm auch, durch Injektion einer Aufschwemmung der Mikrokokken in die Venen eines Kaninchens das Bild der ulcerösen Endocarditis demselben zur Entwicklung zu bringen, allerdings nur, nachdem er durch die Durchstossung der Aortenklappen die für die Aufnahme und Ansiedelung der Eindringlinge geeigneten Bedingungen geschaffen hatte. Er äussert sich daher in einer seiner jüngsten Arbeiten über diesen Gegenstand an Schlusse seiner Besprechung dahin, dass jetzt der parasitäre Charakter der Endocarditis ulcerosa sowohl durch das Experiment, als durch Kulturversuche unanfechtbar bewiesen sei, und dass nur noch eine grössere Zahl von Untersuchungen nötig wäre, um die noch bestrittene Frage, ob die Endocarditis verrucosa acuta immer eine mykotische Krankheit wäre, zu entscheiden.

Aehnliche Experimente, wie Weichselbaum mit denselben Resultaten, haben Klebs, Küster und O. Rosenbach gemacht. Vermittels einer anderen Methode ohne direkte vorhergehende Läsion der Klappen gelang es Ribbert, eine

charakteristische Endocarditis hervorzurufen, indem er von einer Aufschwemmung von Kartoffelkulturen des *Staphylococcus aureus* eine halbe Pravazsche Spritze in die Ohrvenen eines Kaninchens einspritzte. Es kamen ganz regelmässig Ansiedelungen der Kokken an den Klappen zu Stande. Sie treten bei den nach 20 bis 24 Stunden gestorbenen Tieren in Gestalt weisser Fleckchen auf und fanden sich sowohl an der Tricuspidalis, wie an der Mitralis, wenn auch an letzterer durchschnittlich häufiger; die Aorta und Pulmonalklappen blieben immer verschont.

Während nun also Klebs, Köster u. a. den parasitären Charakter der verrucösen Endocarditis nachzuweisen gesucht und behauptet haben, sagte neuerdings Orth auf Grund der Untersuchungen von Wyssokowitsch, dass es ihm nicht gelungen sei, in Fällen von echter verrucöser und von chronischer fibröser Endocarditis Organismen an den Klappen nachzuweisen.

Die bedeutende Tragweite der Aeusserungen eines so hervorragenden Forschers, mit welchen die Angaben von Klebs, Köster und Weichselbaum in direktem Widerspruch stehen, veranlasste Fränkel und Saenger mit diesem strittigen Gegenstande sich zu beschäftigen.

Sie beobachteten 13 Fälle von Endocarditis in bakteriologischer Hinsicht, indem sie die Bakterien mikroskopisch nachzuweisen versuchten und zugleich Kulturen anlegten, mit denen sie dann wieder Tiere impften. In 10 Fällen fanden sie Bakterien. Erwähnenswert ist hierbei die auffallende Thatsache, dass sie bei weitem am häufigsten dem *Staphylococcus pyogenes flavus* oder *aureus* (Rosenbach) begegnet sind, ein Befund, der an und für sich nicht neu ist, da Weichselbaum denselben Kokkus bei der verrucösen und vor ihm Wyssokowitsch bei der ulcerösen Endocarditis konstatiert haben, der dagegen dadurch an Bedeutung gewinnt, dass schon Ribbert, wie eben erwähnt, den

unanfechtbaren Beweis durch zahlreiche Tierexperimente geliefert hat, dass es gelingt mit diesem Organismus eine künstliche Endocarditis zu erzeugen. Fränkel und Sänger versuchten auch mit den übrigen von ihnen bei der Endocarditis gefundenen pathogenen Mikroorganismen eine künstliche Endocarditis zu producieren. Da dieser Versuch bei dreien dieser gefundenen Mikroorganismen nicht gelungen ist, so sind nunmehr 5 pathogene Parasiten bekannt, mit denen man bei geeigneter Versuchsordnung eine künstliche Endocarditis erzeugen kann, nämlich: 1. *Staphylococcus pyogenes flavus* Rosenbach, 2. *Staphylococcus pyogenes albus* Rosenbach, 3. *Streptococcus pyogenes*, 4. der *Bacillus foetidus* Passet, und 5. ein unbeweglicher kurzer *Bacillus*.

Ueber die sehr interessante und praktisch wichtige Frage, wie und wo die bei der Endocarditis gefundenen Mikroorganismen in den menschlichen Körper gelangen und sich dann auf dem Endokard festsetzen, ist schon bei der Pericarditis die Rede gewesen. Hier mag nur noch kurz einmal daran erinnert werden, dass gerade die Verletzungen der Rachen- und Nasenschleimhaut bei Scharlach und Diphtherie den Bakterien die beste Gelegenheit geben, sich anzusiedeln und von da aus den Eintritt in die Lymph- und Blutbahn zu gewinnen. Das Experiment giebt hierüber keinen direkten Aufschluss, da nur die Injektion in die Blutbahn selbst von positivem Erfolge begleitet war.

Darüber nun, wie die Mikroorganismen in das Endokard eindringen, ist Orth, dem sich im wesentlichen Fränkel und Saenger anschliessen, der Ansicht, dass dieselben sich aus dem Blutstrom direkt im Gewebe ansetzen und daselbst sich weiterentwickeln, wofür ja die auch von Fränkel und Saenger so vielfach vorgenommene experimentelle Erzeugung der Endocarditis unzweideutig spricht. Andererseits

kann man für manche Fälle die Ribbertsche Ansicht von der Entstehung der Endocarditis auf embolischem Wege nicht von der Hand weisen. Es sind nicht nur dessen erfolgreich in diesem Sinne ausgeführte Experimente, sondern auch ein Fall von Fränkel und Saenger als beweiskräftig anzusehen. Durch den Umstand also, dass es 2 Invasionswege nach dem Endokard, nämlich vom Herzinne und von den Kranzarterien aus, giebt, haben die Parasiten desto günstigere Gelegenheit, da dieselbe doppelt geboten wird, sich anzusiedeln.

Der Beantwortung der wichtigsten Frage aber, warum die Mikroorganismen gerade an den Klappen und fast nie an einer andern Stelle des Endocards haften und welches die lokalen Bedingungen dafür sind, ist man bisher weder durch das Experiment noch durch anatomische Forschungen nähergekommen. Denn die Experimente können hierfür keine Anhaltspunkte liefern, da es fast stets mechanische Momente sind, welche die Bedingungen für das Haftenbleiben der Pilze schaffen. Bei Wyssokowitsch bleiben sie in dem gelockerten Endothel, in der zerfetzten Oberfläche der Klappen hängen, in Ribberts Versuchen werden sie in das Endothel hineingepresst, indem die Kartoffelstückchen entweder in den Winkelstellen und Ansatzlinien der Sehnenfäden hängen bleiben, oder an den Oberflächen der Klappen dicht vorbeigestreift oder beim Schlusse derselben fest angedrückt werden. In jedem Falle ist es leicht begreiflich, dass die anhaftenden Pilze in das Endothel hineingepresst werden und dann zur Entwicklung gelangen.

Anders ist es beim Menschen, da sind weder die Klappen irgendwie verletzt, noch sind die Bakterien so gross, dass man an ein Hineinpressen in das Endothel beim Schluss der Klappen glauben könnte. Die Frage muss also noch offen gelassen werden. Zwar hat sich Kundrat — doch ist das ja bis jetzt auch nur eine unbewiesene Hypothese — dahin ausgesprochen, dass er sagt: Die Prä-

disposition der Klappen rührt von der geringen Gefässentwicklung in denselben her und dieselben seien daher gegen die Bakterien weniger widerstandsfähig. Ob diese Hypothese aber richtig ist oder ob doch noch mechanische Momente mit im Spiel sind, das mit Sicherheit zu beantworten, vermag man nach dem heutigen Stande der wissenschaftlichen Forschung noch nicht.

Zum Schluss dürfte es am Platze sein, der Frage näher zu treten, ob durch den nunmehr erbrachten Beweis, dass wir es in der Mehrzahl der Endocarditisfälle mit Bakterienansiedelungen zu thun haben, das bevorzugte Befallensein des linksseitigen Klappenapparats erklärt werden kann.

Im Anschluss an die Virchowsche Erklärung dieses Faktums durch die grössere Arbeitsleistung des linken Ventrikels und den damit zusammenhängenden stärkeren Druck ist es wohl möglich, dass im Blute vorhandene Mikroorganismen hier eher zwischen die Endothelzellen hineingepresst werden als im rechten Ventrikel.

Andererseits hat P. Liborius durch seine neuesten Forschungen bewiesen, dass diese Bakterien für gewöhnlich auf Zufuhr von Sauerstoff angewiesen sind. Alle ihre Lebensäusserungen gehen am kräftigsten von statten, wenn sie mit reichlichen Sauerstoffmengen in Berührung sind, und eine Beschränkung der letzteren führt ersichtlich zu einer Verlangsamung des Wachstums. Sie sind aber andererseits nicht so empfindlich gegen Sauerstoffmangel, dass sie ihre Lebensäusserungen dann etwa völlig einstellen, sondern sie pflegen je nach der Vollständigkeit der Sauerstoffentziehung immerhin noch eine beträchtliche Konsumption des Nährmaterials und eine bedeutende Vermehrung zu leisten.

Im Hinblick auf diese Thatsachen wäre nunmehr die Beantwortung der vorliegenden Frage sehr erleichtert, indem unsere Mikroorganismen, die zum grössten Teil pathogener Natur sind, im linken Herzen sich besser entwickeln,

weil ihnen daselbst reichlichere Sauerstoffmengen zugeführt werden als im kohlensäurereichen Blut des rechten Herzens. Immerhin ist auch durch die oben von Liborius aufgestellten Behauptungen das allerdings seltene Vorkommen einer rechtsseitigen Endocarditis unserem Verständnis näher gebracht.

Die Diagnose der Endocarditis bei Scharlach und Diphtherie kann man weniger aus den klinischen Symptomen als aus der physikalischen Untersuchung stellen, da manchmal die Erscheinungen am Herzen so latent verlaufen können, dass man sie nur durch die lokale Untersuchung findet. Sonst kann es leicht passieren, dass man zu seiner grossen Verwunderung nach Ablauf der Krankheit einen Klappenfehler findet, von dessen Vorhandensein man keine Ahnung hatte. Dabei muss man sich aber hüten, jedes systolische Geräusch am Herzen bei Scharlach und Diphtherie sofort als Zeichen einer Endocarditis anzusehen, da es auch ein Symptom des hohen Fiebers, von dem ja diese Infektionskrankheiten, namentlich im Anfang begleitet sind, sein kann und mit demselben wieder verschwindet. Dagegen muss doch Endocarditis angenommen werden, wenn das Geräusch längere Zeit in gleicher Weise auch bei sinkendem Fieber fortbesteht. Man muss, auf diese Komplikation sowohl im Verlauf der Primärerkrankung, wie auch bei der nachfolgenden Nephritis gefasst sein. Anstatt die Symptome und den Verlauf der Endocarditis ausführlicher zu schildern, wird es wohl genügen, noch einen in jeder Weise typischen Fall kurz zu skizzieren und im übrigen auf die vorher aufgeführten Beispiele zu verweisen:

Willi K., 5jährig, aufgenommen am 1. Febr. mit Scarlatina simplex. Das Fieber ging bei völliger Euphorie am Ende der zweiten Woche herunter. Am 12. Februar wurde zum ersten Male ein kurzes syst. Geräusch am Herzen gehört, welches mit jedem Tage deutlicher hervortrat, besonders laut an der Herzspitze, wobei der zweite

Pulmonalton etwas verstärkt war. Spitzenstoss und Dämpfung normal, Puls 136 etwas unregelmässig. Vom 17. an Puls normal, das syst. Geräusch schwächer werdend. Am 22. April war das Geräusch an der Herzspitze kaum noch hörbar, am 25. ganz verschwunden.

Dass es sich hier wirklich um Endocarditis scarlatinosa handelte, bewies das fortbestehende Fieber, der schnellirreguläre Puls und das erst nach 2 Monaten vollständig verschwundene syst. Geräusch. Gerade auf ein längeres Bestehen und auf eine allmähliche Abnahme des Geräusches ist besonders Wert zu legen, welchen vorübergehende Geräusche nicht beanspruchen können, da ja jedes starke Fieber, wie schon oben erwähnt, den ersten Herzton unrein und etwas blasend machen kann. Man muss daher täglich die auskultatorischen Erscheinungen am Herzen untersuchen, nur dann wird man stets in der Lage sein, aus sprungweise auffälligen Veränderungen in Dauer und Art der meist an der Herzspitze hörbaren systolischen Geräusche auf frische Mitralerkrankung zu schliessen. Vorhandene Embolien der Körperarterien können die Diagnose bestätigen, zumeist wird sie erst nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung aus den Zeichen der ausgebildeten Klappenfehler klar.

Die Prognose der Endocarditis bei Scharlach und Diphtherie ist fast durchweg eine gute, was wohl hauptsächlich daher rühren mag, dass Scharlach und Diphtherie den Menschen meistens im Kindesalter befallen, und die Erfahrung lehrt, dass Endocarditis im Kindesalter besser überwunden wird und ihre Folgen sich leichter vollständig zurückbilden als bei Erwachsenen. Anders ist es allerdings, wenn Scharlach und Diphtherie Erwachsene befallen. Hensch sah während seiner ganzen Praxis nur einen erwachsenen Kranken, bei dem das viele Monate fortdauernde Blasegeräusch endlich ganz verschwand und vollständige Heilung eintrat.

Sehr oft kommt es gar nicht einmal zu einem chronischen Klappenfehler, sondern nur zu einer relativen Insuffizienz, die bald wieder verschwindet. Auch einige solche Fälle konnte ich beobachten:

Willy H. 6 Jahr, erkrankte am 5. Juni an Scharlach,

am 9. war das Exanthem verschwunden, am 11. leichtes syst. Geräusch. Herzdämpfung nicht vergrössert. Am 15. war das syst. Geräusch am Herzen deutlich, am 21. noch vorhanden, am 28. nicht mehr zu hören. Es bestand während dieser Zeit kein Fieber.

Martha Dr. 4 Jahr, am 19. wegen Diphtherie aufgenommen, am 31. Mai erster Herzton unrein. Am 3. Juni noch erster Herzton unrein, keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Am 6. Juni Herz frei.

Elise W. 10 Jahr, aufgenommen am 4. Mai mit Scharlach. Am 11. schwaches syst. Geräusch über dem Herzen, unregelmässiger Puls. Am 18. Herzthätigkeit regelmässig, kein systolisches Geräusch zu hören.

Aber selbst, wenn es wirklich zu einem chronischen Klappenfehler kommt, so sind sie doch aus dem angeführten Grunde nicht ungünstig und werden, meistens im Laufe des Körperwachstums genügend kompensiert mit ins spätere Alter hinübergenommen. Wie oft solche Herzfehler sich zurückbilden und wie oft dieselben dauernd bleiben, ist allerdings nicht mit Sicherheit festzustellen, da solche statistischen Beobachtungen ja meist in den Kliniken angestellt werden, die Kinder aber dieselben verlassen, ehe sich die Klappenfehler zurückgebildet haben, und sich so der Beobachtung entziehen. Doch aus der Thatsache, dass man im späteren Leben so selten eine Person trifft, die nach Scharlach oder Diphtherie einen dauernden Herzfehler zurückbehalten haben, kann man wohl schliessen, dass die meisten derselben wieder zur vollständigen Heilung gelangen. Herr Geheimrat Heubner erinnert sich mit Bestimmtheit nur eines Falles von dauerndem Mitralfehler nach Scharlach, in dem er Gelegenheit hatte den Betreffenden auch im späteren Leben wiederholt zu untersuchen. Auch Krehl weiss nur von einem Falle von dauerndem Herzfehler zu berichten, von einer 46jährigen Frau P. E., die als Kind Scharlach, seitdem oft Herzklopfen gehabt hat, und bei der er Aorteninsuffizienz mit Stenose der Mitralis nachwies. Die Frau hatte niemals Gelenkrheumatismus gehabt:

Status: Der Herzstoss ist im 5. Interkostalraum ausserhalb der Mamillarlinie verbreitert und kräftig zu fühlen, dabei regelmässig und gleichmässig. Absolute Herzdämpfung nach links verbreitert. Diastolisches Aortengeräusch, systolisches Geräusch an der Spitze und accentuierter II. Pulmonalton. Radialpuls weich und celer. — Die Frau starb an Uteruscarcinom.

Sektion: Die Mitralsegel verwachsen, verhärtet durch alte Entzündungen, dadurch Stenose der Mitralis, Aortenklappen insufficient. Nur sehr geringe Vergrösserung des Herzens. Geringe Hypertrophie beider Kammern.

Die Prognose der Endocarditis bei diesen Infektionskrankheiten wird nur dann ungünstig, wenn, was ja sehr selten der Fall ist, maligne destruierende Processe im Spiel sind, weil dann bei schweren Zerstörungen der Klappen durch Fortführung von Emboli das Leben gefährdet werden kann.

Die Behandlung der Endocarditis muss in der Hauptsache darin bestehen, den Patienten in möglichst vollständiger Ruhe zu halten und alle erregenden Momente zu vermeiden. Daneben kann unter Umständen eine dauernd auf die Herzgegend gelegte Eisblase oder bei schwacher unregelmässiger Herzaktion kleine Dosen von Digitalis von Nutzen sein. Eintretende Herzschwäche ist durch Excitantien zu bekämpfen. Vor allem aber ist die Therapie gegen die Grundkrankheit Scharlach und Diphtherie zu richten.

Bei der Behandlung der chronischen Herzfehler, welche nach der Endocarditis zurück bleiben, kommt alles darauf an, die sich einstellenden Compensationen durch geeignetes Regime und durch Bekämpfung stürmischer Herzaktion in die richtigen Bahnen zu lenken.

Der Kollaps und die Veränderungen am Herzmuskel.

Die gefährlichste Herzkomplication nach Scharlach und Diphtherie ist ohne Zweifel die plötzlich eintretende Herzlähmung, der Kollaps, der in der grossen Mehrzahl

der Fälle mit dem Tode endet. Ob oder wie weit dieser Kollaps von anatomischen Veränderungen des Herzens abhängig ist, soll nachher erörtert werden. Zunächst mag der klinische Verlauf der Gegenstand unserer Betrachtungen sein.

Wenn auch andere Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, in ihren schweren Formen ähnliche Kollapserscheinungen aufzuweisen haben, so kommen diese doch am meisten der Diphtherie, nächst dem aber am häufigsten dem Scharlachfieber zu und bilden die Hauptgefahr in diesen Krankheiten.

Was zunächst den Scharlach anbetrifft, so kommen öfter Fälle vor, in welchen bei voller Gesundheit plötzlich Erbrechen, Diarrhoe, enorme Frequenz und Kleinheit des Pulses eintreten und das Kind so schnell kollabiert, dass schon nach 8—12 Stunden der Puls schwindet, Gesicht und Extremitäten kühl werden und unter soporösen Erscheinungen, seltener unter mehr oder minder heftigen Konvulsionen der Tod eintritt, ohne dass ein Exanthem auftritt. Die Diagnose bleibt dunkel, bis nach wenigen Tagen die Geschwister des Kindes an Scharlach erkranken und dadurch der Zweifel gehoben wird.

Häufiger kommt es noch zum Ausbruch eines heftigen Fiebers und zur Entwicklung des Exanthems und der Tod erfolgt erst nach 24 bis 48 Stunden.

Kind von 3 Jahren am 21. Juni aufgenommen. Noch am Abend vorher gesund. In der Nacht zweimal Erbrechen; Morgens partielles Scharlachexanthem am Rumpf; Pharyngitis, Sopor, Konjunktivitis, Temp. 40,5; Puls 180 sehr klein; Resp. 72. Nachmittags Kollaps, Puls kaum fühlbar. Nachs um 11 Uhr Tod; Dauer 24 Stunden.

Ebenso schnell aber unter terminalen Zuckungen starb ein zweijähriges Kind, welches anhaltend eine Temp. von 40,2—40,5 hatte, kleine Petechien auf Brust und Armen zeigte, schon nach 18 stündiger Dauer der Krankheit kollabierte und 6 Stunden später zu Grunde ging.

Bei einem erst 6 Monate alten Knaben, dessen Temp. am ersten Tage 39,3°; Abends 40,2°; am zweiten Tage

40,8° und Abends 44,4 betrug, erfolgte in tiefem Sopor und Kollaps tödlicher Ausgang am Abend des zweiten Tages.

Bei einem zweijährigen Kinde mit anhaltenden Temperaturen von 40,0°—41,8° und einer Pulsfrequenz von 180—192 am 4. Abend.

Diese lähmende Einwirkung auf Gehirn und Herz macht sich, wie die angeführten Beispiele zeigen, oft schon in den ersten Tagen der Krankheit bemerkbar. Am schlimmsten sind die Fälle, in denen von vornherein der Puls enorm schnell (bis 170 und darüber) und leicht wegdrückbar ist, und die Hände und Füße bei hoher Körpertemperatur (40° und darüber) eine widersprechende Kühle zeigen. Die Patienten sind abnorm hinfällig, delirieren, werden rasch somnolent und gehen nicht selten in tiefem Sopor und Kollaps zuweilen unter Konvulsionen schon nach 36 bis 48 Stunden zu Grunde. Alle diese Fälle sind nach Hensch absolut letal. Die gepriesensten Stimulantien prallen an der hochgradigen paralysierenden Wirkung des Herzgiftes machtlos ab.

Ebenso plötzlich und gefahrbringend tritt der Kollaps bei der Diphtherie auf. Doch während bei Scharlach der sogenannte Herztod meistens in den ersten Tagen und bei sehr schwerem Verlauf der Grundkrankheit auftritt, ist dies bei der Diphtherie durchaus nicht immer der Fall. Es ist vielmehr garnicht selten, dass nach einem leichten Verlauf von einigen Tagen der Puls plötzlich sehr frequent und klein, selten langsam und unregelmässig wird und ein schnell tötender Kollaps eintritt, besonders wenn die Patienten unvernünftig genug sind, sich bei diesem gefahrbringenden Zustand nicht im Bette zu halten, womöglich sich noch irgend welchen Anstrengungen auszusetzen. Einen schlagenden Fall dieser Art, der einen wirklich tragischen Charakter hatte, berichtet Ziemssen:

Eine junge Dame von einigen 20 Jahren, Gattin eines Beamten, Mutter eines 1½ jährigen Kindes, erkrankte einige Wochen nach einer nicht weiter beachteten Angina

an Schlingbeschwerden, grosser Mattigkeit und Muskelschwäche. Ziemssen sah die Dame am Vormittag, konstatierte diphtheritische Gaumen und Kehlkopfparese mit grosser Frequenz und Kleinheit des Pulses. Die Kranke war ausser Bett, wollte von einer ernsten Krankheit lachenden Mundes nichts wissen, versprach aber, wenn auch widerwillig, sich sofort ins Bett zu legen. Trotzdem legte sich die Patientin am selben Tage nicht, speiste mit vielem Husten und Würgen zu Mittag und besorgte noch ihre Hauswirtschaft und das Kind, wobei sie sich sehr anstrengte. Beim Beginn des Abendessens sank sie lautlos zusammen und starb auf der Stelle.

Die Sektion wurde nicht gestattet. Doch kann kaum bezweifelt werden, dass der Tod durch Herzparalyse und nicht etwa durch Glottisverschluss von Seiten eines Speisebissens herbeigeführt war, da dem Tode keine Erstickungserscheinungen vorangingen.

Noch von einem andern Falle berichtet Ziemssen, den er auf seiner Klinik ganz akut dadurch verlor, dass die Kranke (eine 37jährige Frau), welche im Zustande hochgradiger allgemeiner diphtheritischer Lähmung eintrat, trotz des Verbotes in der Nacht hastig Wasser trank und während des Trinkens tot zurücksank.

Auch wenn die Diphtherie sich bis in die Luftwege erstreckt hat, und zu den Gefahren, welche schon an und für sich in der diphtheritischen Infektion liegen, die der Erstickung hinzugetreten ist, dauert die Tendenz zum letalen Kollaps noch fort, und so mancher Fall, dessen Erstickungsgefahr auf operativem Wege beseitigt war und in welchem die Atmung schon längere Zeit ohne Kanüle von Statten ging, endete ganz unerwartet, durch Kollaps tödlich.

Ja, leider ist mit der Heilung der Diphtherie und der von ihr abhängigen Nierenaffektion der glückliche Ausgang noch nicht verbürgt. Die Gefahr eines plötzlichen, durch Herzschwäche bedingten Todes besteht noch immer:

Clara R. 9jährig im November 1873, an einer mittelschweren Diphtherie des Pharynx leidend, wurde nach etwa 10 Tagen vollständig wieder hergestellt. Das Kind

hatte wieder guten Appetit und jede Gefahr schien vorüber. Am Tage nach der vollendeten Abstossung fand Henoch, der diesen Fall berichtet, das Kind bei einem zufälligen Besuche im Bette sitzend und spielend, von blühendem Ansehen, aber zu seiner Ueberraschung mit einem Puls von 144 Schlägen, welcher auffallend klein war. Seine den Eltern mitgeteilten Befürchtungen waren leider nur zu sehr gerechtfertigt, denn trotz aller angewandten Analeptica nahm die Pulsfrequenz anhaltend zu, die Kräfte sanken schnell, die Extremitäten wurden kühl, der Puls unfühlbar, die Respiration aussetzend und schon am folgenden Tage erfolgte der Tod.

Aehnliche Fälle hat Henoch öfter beobachtet, einen sogar erst am Ende der siebenten Woche. Daher muss man sich hüten, vor Ablauf der 4. bis 6. Woche eine absolut günstige Prognose zu stellen. Der Ausgang ist dann bei schwerem Kollaps fast immer letal, wenn es auch manchmal gelingt, durch starke Analeptica die Herzkraft ein paar Tage über Wasser zu halten.

Otto T. 6jährig aufgenommen mit Diphtherie am 15. September. Langwieriger Verlauf. Erst am 8. Oktober ist der Pharynx frei und das Fieber verschwunden. Allgemeine Euphorie. Am 19. Oktober (also beinahe 5 Wochen nach dem Eintritt der Diphtherie) plötzliche Kollapssymptome; Puls 152, sehr klein, kühle Extremitäten, grosse Apathie und Schwäche. Von nun an wird stündlich ein grosser Esslöffel Sherry oder Tokayer gegeben und dies Verfahren 3 Tage lang, bis zu einem Zustande leichter Trunkenheit (Röte der Wangen, muntere Delirien, fortwährendes Schwatzen) fortgesetzt, wobei der Puls sich wieder hob und die Hände warm wurden. Dennoch gewann der Kollaps schliesslich die Oberhand und unter den früheren Erscheinungen, zu denen sich am Schluss noch das Cheyne-Stockes'sche Phänomen gesellte, erfolgte der Tod.

Welche anatomische Veränderungen finden sich nun bei diesen schweren Kollapszuständen am Herzen selbst? Es ist eigentlich von vornherein klar, dass beim Scharlach, wo der Herztod gleich in den ersten Tagen auftritt, nur wenige Veränderungen das ein können. Die Sektionen

auch der bösartigsten Fälle von Scharlach haben denn auch meist nichts ergeben, was man als charakteristisch für diese Krankheit betrachten könnte. Manchmal findet man, wie schon Virchow erwähnt, jene albuminösen und fettigen Degenerationen des Herzmuskels, welche aber bei allen schweren Infektionskrankheiten auftreten können.

Louise R. 6 Jahre alt, erkrankte an Scharlach am 3. Nov. Aufgenommen am 5. Nov. Leicht hämorrhagisches Scharlachexanthem. Nekrotische Angina. Tiefes Coma; Bisweilen Zuckungen. Temp. 38,0 und 40,0°. Hochgradige Pulsbeschleunigung und Schwäche. Tod 28 Stunden nach der Aufnahme am 4. Tage.

Sektion: Herz beginnende parenchymatöse Degeneration.

Heinrich L. 4 Jahre alt, erkrankte in der Nacht vom 7. zum 8. December. Am ersten Tage schien ein leichter Fall vorzuliegen. Temp. früh 38,2; Abends 38,9°. Am zweiten Tage (9. Dec.) mit Ausbruch des Scharlach-Exanthems stieg das Fieber auf 40,2° und hielt sich dann mit geringen Schwankungen in dieser Höhe. Gleichzeitig begann starker Kräfteverfall, Jaktation wechselnd mit Apathie; Delirien. Der Tod erfolgte im Lauf des 10. Dec. (3. Tag).

Autopsie: Herz parenchymatös entartet.

Luise A. 3 Jahre alt, erkrankte am 13. Oktober 1890; Aufnahme am 17. Oktober. Scharlachexanthem, Nekrotische Angina, Herz ohne Besonderheiten, Puls sehr frequent und äusserst schwach. Stirbt wenige Stunden nach der Aufnahme.

Sektion: Herz- Muskulatur stark parenchymatös degeneriert.

Was dagegen die Diphtheritis anbetrifft, so hat man da schon länger Veränderungen am Herzen gefunden. Anfangs legte man ihnen aber keinen grossen Wert bei, bis im Jahre 1866 Demme wohl als erster bei der Sektion eines Falles, der sich allerdings durch den protrahierten Verlauf von nahezu 6 Wochen auszeichnete, eine deutliche fettige Degeneration des Herzmuskels nachwies.

Auf die fettige Degeneration haben dann ferner Mosler, Hillier, Löwenhard und andere aufmerksam ge-

macht. Der Herzmuskel ist weich, schlaff, blass von gelblicher Färbung und unter dem Mikroskop sieht man die Muskelfasern von fettiger Degeneration befallen.

Die entzündlichen Veränderungen des Herzfleisches bei Diphtherie hat Birch-Hirschfeld als Myocarditis interstitialis diphtherica beschrieben.

In einem von Unruh beobachteten Falle wurden folgende Veränderungen von Seiten des Herzens konstatiert: Es waren dunkel gefärbte Herde teils im normalen Muskelgewebe, teils im fettig degenerierten eingebettet. Die einzelnen Muskelbündel waren an vielen Stellen auseinander gewichen; in den Zwischenräumen befanden sich zahlreiche Zellen, die Querstreifung war zum Teil undeutlich und garnicht mehr erkennbar.

Leyden untersuchte 3 Fälle und fand dabei neben der Degeneration des Herzmuskels auch echte Myocarditis:

Fall I betraf einen auf der Höhe der Krankheit an Kollaps gestorbenen Knaben. Das Herz zeigte intensive fettige Degeneration und eine überaus reichliche ungleichmässige aber diffuse Vermehrung der Zellen im intermuskulären Bindegewebe und um die Gefässe herum.

Fall II. Bei dem 37jährigen Kranken stellten sich in der Konvaleszenz diphtherische Lähmung und Herzschwäche ein, woran der Mann zu Grunde ging. Das Herz zeigte nur geringe fettige Degeneration, aber in grosser nicht gleichmässiger Verbreitung eine reichliche Vermehrung der Zellen zwischen den Muskelfasern und um die Gefässe. Auch ältere myokarditische Herde kamen vor, aber die Muskelfasern selbst zeigten keine Veränderungen.

Fall III gab ähnliche Befunde.

Rosenbach hat eine körnige und bindegewebige Entartung des Herzens beobachtet; zwischen den entarteten Muskelfasern fanden sich Mikrokokkenhaufen.

Oertel behauptet, dass bei schwerer Diphtherie der Herzmuskel häufig von Blutextravasaten durchsetzt ist und stellenweise Zellenanhäufungen zwischen den Muskelfasern zeigt. Bei längerer Dauer und grösserer Intensität, be-

sonders wenn der Tod plötzlich durch Herzlähmung erfolgt ist, zeigt sich der Muskel blass, mürbe, leicht zer-reisslich, von Blutextravasaten durchsetzt und die Muskelfasern in einer vorgeschrittenen fettigen Degeneration begriffen.

P. Guttman sah bei Diphtherie öfter parenchymatöse Trübung der Muskelfasern; myokarditische Herde fand er nicht.

Huguenin beschrieb 1888 2 Fälle, in welchen schon klinisch Myocarditis diagnostiziert wurde und wo er nahezu die gleichen Befunde wie Leyden aufzuweisen hat.

Durch die im Winter 1889 in Göttingen sehr stark herrschende Diphtherie-Epidemie fand Schemm Gelegenheit, die Herzen einer ganzen Anzahl an Diphtherie zu Grunde gegangener Personen zu untersuchen. Er beschreibt ausführlicher 13 Fälle. Bei allen war fettige und körnige Degeneration der Muskelfasern, die bei dem Teil der Fälle, die einen schnellen Verlauf genommen hatten, sehr gering, bei den Fällen von längerer Dauer ausgesprochen deutlich war. Ferner zeigten alle Quellung und Vermehrung der Muskelkerne. Oft erschien das Bindegewebe etwas zellenreich und in einigen Fällen war die Herzmuskulatur von Blutextravasaten durchsetzt.

Nach Schemm spielen sich also im Wesentlichen die Veränderungen an den Muskelfasern ab und sind von degenerativer Natur. Sie entsprechen ziemlich genau dem Zustand, den Orth Myocarditis parenchymatosa seu degenerativa bezeichnet.

Auch er trennt ebensowenig, wie die vorher erwähnten Autoren die degenerativen von den myokarditischen Processen am Herzen nach der Diphtherie. Während dieselben diese Processe von einander abhängig und verwandt betrachten, teilt Romberg diese Meinung nicht, sondern glaubt auf seine in ganz neuer Zeit ausgeführten Untersuchungen gestützt, beide Erkrankungen gesondert betrachten zu müssen, da dieselben in ziemlich weiten Grenzen unab-

hängig von einander seien, eine Ansicht, der sich Hesse neuerdings vollständig angeschlossen hat.

Nur Leyden hat es schon vor Romberg ausgesprochen, dass die Degeneration an sich weder einen Massstab für die Intensität der Myocarditis giebt, noch mit ihr zusammenfällt. Sie sei manchmal garnicht oder doch nur spurweise vorhanden, während die Myocarditis deutlich nachweisbar ist. Möglicherweise gehöre die Degeneration nur der ersten fieberhaften Periode der Krankheit an.

Romberg unterscheidet also die parenchymatösen von den interstitiellen Veränderungen.

Von den ersteren fand er fast regelmässig mehr oder weniger ausgebildete albuminoide Körnung, recht häufig fettige Degeneration. Hervorzuheben ist noch, dass die Verfettung namentlich in Diphtherie-, weniger in Scharlachherzen, oft sehr ausgebildet war. Die Fasern waren dann erfüllt von einer grossen Anzahl mittelgrosser Fetttröpfchen, welche die Querstreifung fast oder ganz verdeckten.

Die interstitiellen Veränderungen bieten ein nicht minder wechselndes Bild als die parenchymatösen. Sie treten aber bei den klinischen Erscheinungen weit mehr in den Vordergrund und sind auch anatomisch von grösserem Interesse, weil sie dauernde Erkrankungen des Herzfleisches zur Folge haben können. Ihre Kenntnis ist deshalb fast von grösserem Interesse, als die der parenchymatösen Degenerationen. Es handelt sich um eine echte interstitielle Myocarditis. Ihr häufiges Vorkommen betont Romberg ganz besonders. Aus seinen Untersuchungen scheint die überraschende Thatsache hervorzugehen, die allerdings erst von anderen Autoren bestätigt werden muss, dass die Myocarditis bei Diphtherie nie, bei Scharlach nur vereinzelt vermisst werde.

Aber schon Hesse, der bald nach Romberg 19 Fälle untersucht und diesen Punkt bei der Prüfung berücksichtigt hat, konnte dessen Behauptung nicht bestätigen. Wenn er auch in der Ansicht über die Unabhängigkeit

der parenchymatösen und der interstitiellen Prozesse mit Romberg übereinstimmt, so behauptet er doch andererseits, nur in der Minderzahl der Fälle myokarditische Herde gefunden zu haben.

Seinerseits weist nun Hesse auf einen andern Befund hin, von dem er behauptet, dass derselbe konstant und den Fällen mit akutem, schnell tödlichem Verlauf und denen, die nach längerer Krankheitsdauer interstitielle Prozesse zeigen, gemeinsam ist: das ist die Alteration der Gefässwand. Und zwar waren Hyperämie, kapilläre Blutungen, Anhäufungen weisser Blutzellen im Innern der Gefässe, ödematöse Durchtränkung, gequollenes Aussehen der Gefässwand, Zellvermehrung in der Umgebung der Gefässe Befunde, die in Fällen raschen Verlaufs die schwere Beeinträchtigung der Gefässe bewiesen. Wenn dann die Diphtherie lange genug dauert, so kommt nach der Ansicht des Autors an diesen schwer lädierten Gefässen eine Durchlässigkeit der Wand für Rundzellen zu Stande und man erhält das Bild der interstitiellen Myocarditis. War dagegen die Infektion des Körpers nicht so intensiv, so können sich die Gefässe erholen, ihre Wand kann wieder normal werden, ehe eine Rundzelleninfiltration in stärkerem Grade stattgefunden hat. Daher meint der Autor, könnte man wohl die interstitielle Myocarditis als Nachkrankheit der Diphtherie bezeichnen. Ob sich diese Befunde und die Deutung derselben in der Folgezeit bestätigen werden, bleibt abzuwarten. Romberg erkennt vorläufig die Schlüsse, die Hesse daraus zieht, nicht an und meint auch nach Durchsicht der Präparate, dass die mikroskopischen Bilder falsch gedeutet seien. Wie dem aber sei, so sollten doch die genauen Untersuchungen Hesses, selbst wenn seine Befunde anerkannt sind, der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Zum Schluss wird es wohl angebracht sein, auch die anatomischen Veränderungen des Herznervensystems in aller Kürze zu erwähnen, obwohl die Forschungen bis-

her in diesem Gebieté noch recht lückenhaft sind. Ich habe auch nur in den neuesten Arbeiten von Romberg und Hesse Angaben darüber gefunden. Ersterer trat fast in allen Fällen, wo er die Herzen der an Diphtherie- und Scharlachkollaps zu Grunde gegangenen Personen untersuchte, sein Augenmerk zugleich auf die Herzganglien gerichtet. Er fand nur selten eine deutliche Rundzelleninfiltration, die entweder eine oder mehrere Ganglienzellen dicht umschloss, oder nur die Bindegewebsscheide des Ganglions betraf. Andere Befunde, wie die Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide der einzelnen Zellen, mässige Vergrösserung der pericellulären Räume, undeutliche Kontourierung der Zellkerne, Trübung oder Körnung des Protoplasmas, starke Füllung der anliegenden Blutgefässe möchte Romberg nur mit Vorsicht als pathologisch ansprechen. Hesse fand die Herzganglien zwar von verschiedener Färbbarkeit, aber weder eine deutliche parenchymatöse Degeneration derselben noch eine bindegewebige Hyperplasie ihrer Umgebung.

Viel häufiger als Erkrankungen der Ganglien selbst hat Romberg eine bisher noch nicht beschriebene Veränderung an den perikardialen Nerven beobachtet. Diese Nerven besitzen eine ausgebildete Bindegewebscheide, die von Epithel ausgekleidet und vom Nerven selbst durch einen Lymphraum von sehr wechselnder Breite getrennt ist. Diese Scheide und das angrenzende Bindegewebe waren nun an einzelnen Nerven kleinzellig infiltriert. Die Perineuritis betraf stets nur kurze Strecken eines Nervenstämmchens und lokalisierte sich mit Vorliebe an Teilungsstellen der Nerven. Ferner ergab sich die auffällige Tatsache, dass die Perineuritis fast in der Hälfte der Diphtherieherzen vorhanden war, an den Scharlachherzen aber stets fehlte. Auch diesen Befund konnte Hesse nicht bestätigen. Nach seinen Untersuchungen zeigten die Herznerven nirgends etwas Abnormes, ganz vereinzelt eine kleine Blutung um den Nerv herum.

Was ist nun durch die angeführten anatomischen Untersuchungen dargethan worden? Zunächst doch nur, dass namentlich bei der Diphtherie eine akute typische Myocarditis vorkommt, charakterisiert durch intermuskuläre Kernwucherungen und durch Hinterlassung von atrophischen Herden, deren entzündliche Natur, durch die Kernwucherungen und die Ablagerung von Pigmentschollen erwiesen ist. Diese Myocarditis ist von fettiger Degeneration des Muskelfleisches manchmal unter Beteiligung des Herznervensystems begleitet.

Ob man aber nun diese anatomischen Veränderungen als die Ursache des Kollapses ansehen kann, ist wohl mehr als zweifelhaft. Von dem Scharlach kann man wohl mit Bestimmtheit sagen, dass dieselben kaum daran Schuld sein können, weil die Erscheinungen der Herzlähmung meist schon zu einer Zeit auftreten, in welcher eine so ausgedehnte parenchymatöse und interstitielle Degeneration, wie sie zur Erklärung jener Symptome nötig wäre, sich noch nicht entwickelt haben kann und ja auch thatsächlich nicht gefunden ist. Bei der Diphtherie liegt die Sache anders. Da finden sich häufig ausgedehnte Veränderungen am Herzmuskel, so dass es wohl begreiflich ist, wenn einige Autoren, wie z. B. Leyden, die Myocarditis als einzige Ursache der Herzparalyse ansehen. Doch spricht einerseits der Umstand dagegen, dass die Veränderungen nicht immer so grosse sind, um darin einen Grund der Herzschwäche und des Kollapses sehen zu müssen, andererseits der Befund, den Schemms Untersuchungen ergaben, dass bei Fällen von kurzer Dauer die Veränderung am Herzen sehr gering, bei Fällen mit einem langen Verlauf ausgesprochen deutlich war.

Wenn man nun aber diese anatomischen Veränderungen nicht anschuldigen kann, allein den Herztod herbeiführen zu können, so muss es die Wirkung der specifischen Gifte dieser Krankheiten auf das Nervensystem sein, die auch als Ursache für den Kollaps angesehen werden muss.

In diesem Sinne hat sich auch P. Guttman in einer Versammlung der Aerzte der Charité am 30. Jan. 1882 folgendermassen ausgesprochen: „Wie häufig diese myokarditischen Herde bei Kollapszuständen in der Diphtheritis sich finden werden, wird die Zukunft lehren. Das aber möchte ich heute schon zum Teil auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen des Herzens aussprechen, dass die myokarditischen Herde bei Kollapszuständen bei der Diphtherie einen regelmässigen Befund am Herzen nicht bilden werden, und dass man daher für die Erklärung der Herzschwäche bei mangelndem objektiven Befunde am Herzen auf funktionelle Störungen im Herznervensystem zurückgreifen müssen. Gerade bei der Diphtheritis haben wir in den vielfach vorkommenden Lähmungen nach Ablauf des Lokalprocesses so deutliche Beweise einer Nervenbeteiligung, dass auch die Annahme einer Störung in der Funktion der Herznerven keine besondere Schwierigkeit bereiten kann“.

Dafür scheint nun noch namentlich auch die Thatsache zu sprechen, dass die diphtherische Myocarditis anatomisch und klinisch fast zu derselben Zeit mit den diphtheritischen Lähmungen eintritt, deren Entstehung ja mit Sicherheit auf die Wirkung des specifischen Toxalbumins zurückgeführt ist. Für den Scharlach kennen wir noch nicht solche Merkmale der Giftwirkung, wie bei der Diphtherie. Aber bei der Gleichartigkeit des anatomischen Bildes ist wohl auch eine Aehnlichkeit des schädlichen Agens anzunehmen.

Es ist sogar wahrscheinlich, dass das Virus dieser Krankheit die gemeinsame Ursache des Kollapses wie der anatomischen Veränderungen am Herzen ist. Damit würde sich auch die Thatsache erklären, dass bei längerer Dauer der Krankheit die letzteren mehr ausgeprägt und deutlicher werden.

Das eigentliche Virus des Scharlachfiebers hat man bis jetzt ebensowenig wie die die Krankheit hervorrufenden

Mikroorganismen nachweisen können, und man kann daher nur aus seinen Wirkungen auf dasselbe schliessen. Das Charakteristische dieser Wirkung liegt in ihrer spezifischen Beziehung zum Herzen. Schon in vielen einfachen Fällen veranschaulicht die ungewöhnliche Frequenz (150 und mehr Schläge) und der hüpfende Charakter des Pulses (Pulsus celer) diesen Einfluss, der wohl als ein das Vaguscentrum lähmender gedacht werden muss.

Für die Diphtherie dagegen ist der thatsächliche Nachweis des Virus geglückt. Schon das Blut zeigt bei der Diphtherie infolge davon eine bemerkenswerte Veränderung. Millard hat zuerst die braune Farbe beobachtet, die es oft bei Diphtheriekranken annimmt. „Es beschmutzt die Finger, wie Sepia, und verleiht den Organen, die davon durchtränkt sind, eine charakteristische, schmutzige Farbe; das Blut selbst ist trübe und etwas schmierig, die Blutkuchen haben ausser ihrer Weichheit eine gewisse Aehnlichkeit mit zu stark gekochtem Harz.“

Der Blutbefund ist von Peter und anderen ebenfalls konstatiert worden. Auch Sanné bestätigt ihn: Unter 50 Fällen, in welchen er die Veränderungen des Blutes notiert habe, war die Sepiafärbung 20 Mal vorhanden.

Doch ist auch experimentell das Vorhandensein des Diphtheriegiftes im Blute bewiesen worden. Brieger und Wassermann gelang es, den thatsächlichen Nachweis des diphtheritischen Toxalbumins zu erbringen. Sie nahmen 7 Stunden post mortem Blut von einem an Diphtherie gestorbenen Manne, stellten dieses zur Serumausscheidung auf Eis. Dies so gewonnene Serum wurde keimfrei gemacht, und dann einem Meerschweinchen 5 cbcm, einem anderen $1\frac{1}{2}$ cbcm subkutan in die Bauchgegend eingespritzt. Das erste Tier starb nach 3, das zweite nach 10 Tagen unter den für Meerschweinchen so charakteristischen Erscheinungen der Diphtherievergiftung (Lähmung der hinteren Extremitäten und bei der Obduktion wässrige Ergüsse in

die Pleurahöhlen, Schwellung und Rötung der Nebennieren, Verfettung der Leber).

Der Rest des aus der Leiche gewonnenen Serums wurde nach der Brieger-Fränkelschen Methode der Toxalbumindarstellung verarbeitet und das hierbei erhaltene gelbliche Pulver zu weiteren Versuchen benutzt. 0,02 gr desselben in Wasser gelöst, tötete Meerschweinchen in 3 bis 6 Tagen in typischer Weise unter den genannten pathologischen Veränderungen.

Dieser Fall beweist also, dass trotz völligen Verschwindens der Diphtheriebacillen das spec. Gift noch im Körper kreisen kann.

Durch einen Zufall hat auch ein Arzt in Berlin an sich selbst die Wirkung des diphtherischen Giftes beobachten können. Bei der Sektion einer diphtherischen Leiche erhielt er eine oberflächliche Fingerwunde. Am folgenden Tage schwoll eine kleine Kubitaldrüse des entsprechenden Armes schmerzhaft an. Die Fingerwunde heilte ohne Spur von Wunddiphtherie. Es entwickelte sich in den nächsten Tagen eine sehr intensive Angina tonsillaris, die an und für sich nichts Spezifisches zeigte, schmerzhaftes Schwellen der Lymphdrüsen des rechten Halses, tiefe Ulcerationen der Uvula, starke Heiserkeit. Die Angina dauerte 2 Wochen und wurde durch einen ausgedehnten Abscess des weichen Gaumens abgeschlossen. Im Beginn der dritten Woche trat eine Lähmung der Pharynxmuskulatur auf; der Bissen blieb im Rachen stecken und musste hinuntergespült werden. Am Ende der vierten Woche grosse Hinfälligkeit. Wiederholte Ohnmachten, wobei der Puls frequent (88—92 Schläge), sehr klein, von äusserst geringer Spannung und unregelmässig war. In der sechsten Woche rechtsseitige Lähmung der Gaumenbögen. In der neunten Lähmung der Mundäste des rechten Facialis. Die Ohnmachtsanfälle schwanden schon in der achten Woche, dann allmählich die Sprach- und Schlingbeschwerden, die Neigung zum Verschlucken. In der

elften Woche nach Digitalis (1,0 in 30 Pillen) sind die Beklemmungen geschwunden und der Puls erscheint normal, wenn auch noch frequenter als früher. Seit der zwanzigsten Woche befand sich Patient normal.

Kurz erwähnt mag noch ein Versuch von Hesse werden, welcher einem Kaninchen 0,25 ccm von Diphtheriegift enthaltender Bouillon einspritzte. Das Tier starb nach 3 Tagen an den charakteristischen Erscheinungen der Diphtherievergiftung, ohne dass eine den Tod erklärende anatomische Veränderung an dem Herzen, insbesondere an den Interstitien seines Myokards, nachzuweisen war.

Man kann nun wohl kaum mehr daran zweifeln, dass durch die Bacillen ein Gift produziert wird, welches im Stande ist, die geschilderten traurigen Symptome hervorzurufen und dessen Tenazität festzustellen durch die eben angeführten Experimente wohl als gelungen betrachtet werden kann. Dagegen lässt sich noch darüber streiten, ob das Gift an und für sich durch seine lähmende Wirkung auf das Nervensystem zumal die Herznerven (Vagus) die Erscheinungen des Kollapses hervorruft, oder ob dazu noch die direkten anatomischen Veränderungen des Herzmuskels mitwirken, welche in Folge von der Intoxikation sich entwickeln. In der That kann man wohl den Veränderungen am Herzen, wie sie von den oben genannten Forschern beschrieben sind, eine wesentliche Bedeutung nicht absprechen. Hensch ist daher ganz damit einverstanden die Herzmuskelerkrankung für die Kollapssymptome mit verantwortlich zu machen, aber auch dem Virus an und für sich einen grossen Teil der Schuld beizumessen. Dafür spricht auch die Thatsache, dass der Kollaps bei der Diphtherie manchmal, beim Scharlach ziemlich regelmässig in den ersten Tagen eintreten kann, wo wie erwähnt eine so bedeutende Erkrankung des Herzmuskels noch nicht zu Stande gekommen ist.

Die Diagnose des eingetretenen Kollapses ist unver-

kennbar und so klar, dass derselbe garnicht übersehen werden kann. Die Symptome sind auch aus den angeführten Beispielen so deutlich, dass es hier genügt, nur noch einmal kurz an dieselben zu erinnern. Das klinische Symptom, welches den lähmenden Einfluss des Giftes auf das Vaguscentrum bekundet, ist vor allem die zunehmende Schwäche, Ungleichheit und Frequenz des Pulses, erhebliche Vermehrung und oberflächliche Beschaffenheit der Atembewegungen, bald auch Kühle der Hände und Füße, sowie der Nasenspitze. Auch fehlt in keinem dieser Fälle eine mehr oder minder starke Benommenheit des Sensoriums, welche wohl auch durch das Einwirken des Virus auf das Centralorgan zu erklären ist.

Eine andere Frage ist es, kann man den drohenden, noch nicht eingetretenen Kollaps erkennen, was ja um so wichtiger wäre, da ja, wie einige Fälle zeigten, die Kinder bis kurz vorher sich ganz wohl befinden und unter Umständen ganz blühend aussehen können. Meistens wird es bei einiger Aufmerksamkeit wohl möglich sein, aber mit Sicherheit nur an dem Verhalten des Pulses. Ist derselbe auffallend klein und frequent, so ist die Gefahr trotz der äusseren Euphorie des Kindes sehr gross und giebt eine strikte Indikation ab, mit allen Mitteln die Herzschwäche zu bekämpfen. Sind bei der Diphtherie schon Lähmungen eingetreten, so muss man besonders aufmerksam sein auf das Verhalten des Pulses und des Herzens. Es ist daher überaus wichtig bei Scharlach und Diphtherie stets den Puls auf das genaueste zu kontrollieren.

Was nun die Prognose anbetrifft, so ist dieselbe bei Scharlach, wenn der Kollaps in den ersten Tagen eintritt, absolut letal. Die gepriesensten Reizmittel prallen an der paralysierenden Wirkung des Giftes machtlos ab. Günstiger ist schon dieselbe, wenn die Symptome der Herzschwäche nicht gleich im Anfang, sondern erst nach der vollständigen Entwicklung des Exanthems in der ersten oder zweiten Krankheitswoche auftreten. Da dieselben unter diesen

Umständen langsamere Fortschritte machen, so können sie weniger deutlich werden, wenn eine Reihe anderer Symptome, die Somnolenz und vollständige Apathie der Kinder, das Exanthem, die Gedunsenheit des Gesichts, die ulcerierenden nekrotisierenden Prozesse am Rachen, das konstant hohe Fieber, sich in den Vordergrund drängt und die Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Wenn alle diese Symptome noch so schwer sind, so braucht man doch noch nicht die Hoffnung aufzugeben, solange die Zeichen des fortschreitenden Kollapses fehlen. Hier ist wieder mal ein Fall, wo der Puls seine prognostische Bedeutung in hervorragender Bedeutung bekundet. So lange die Frequenz je nach dem Alter 120 bis 140 Schläge nicht überschreitet und dabei seine normale Spannung und Fülle bewahrt, braucht man die Hoffnung noch nicht aufzugeben, auch wenn die übrigen Symptome noch so schlimm erscheinen. Wird aber der Puls sehr klein, dikrot unregelmässig und ungleich, besonders aber frequent (180 oder gar 200 und 240 Schläge, wie Henoch in einem Falle bei einem 4jähr. Knaben beobachtete), wird die Haut an den extremen Teilen kühl, der Sopor immer tiefer, tritt endlich Zähneknirschen oder Tremor der Hände ein, so ist die Prognose eine letale. Man muss auf den Eintritt dieser Kollapserscheinungen in allen malignen, selbst in mittelschweren Fällen gefasst sein und sich vor einer sicher günstig gestellten Prognose hüten, da derselbe häufig ganz plötzlich und unerwartet erfolgt und dann die noch Tags zuvor gestellte Prognose Lügen straft.

Bei dem Diphtheriekollaps ist die Prognose durchaus nicht günstiger; auch hier wird die Mehrzahl der davon betroffenen Personen dahingerafft, zumal ja noch die herzschwächenden myokarditischen Prozesse eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, so dass man wohl kaum mehr glückliche Ausgänge gesehen hat als beim Scharlachkollaps.

Was nun die anatomischen Veränderungen anbetrifft,

so sind dieselben nach Leyden, selbst in den Fällen, die durch Herzparalyse tödlich verliefen, nicht so intensive, um nicht begreiflich zu machen, dass sie auch zur Heilung hätten kommen können. Denn, wenn der entzündliche Vorgang erlischt und die zellige Wucherung verschwindet, so kehrt das Herz in seinen normalen Zustand zurück und selbst die kleinen fibrinösen Herde, zumal wenn sie weiter durch Retraktion schrumpfen, haben nur eine so unbedeutende Grösse, dass sie für sich die Funktion des Herzens nicht beeinträchtigen werden. Eine Heilung des Processes ist also keineswegs ausgeschlossen. A priori sind ja drei Möglichkeiten der Ausgänge der Myocarditis denkbar: 1. Heilung durch Resorption der Infiltrationen, 2. Heilung mit Hinterlassung einer Narbe, Schwielenbildung und 3. Abscedierung. Die beiden ersten Möglichkeiten treten wohl ziemlich häufig ein und es sprechen manche darüber gemachten Angaben dafür. Eine Vereiterung dagegen ist wohl äusserst selten. Angesichts eines Diphtheriefalles aber, wo die Infiltration so stark war, dass man eine purulente Myocarditis vermuten konnte, will Romberg die Möglichkeit nicht völlig von der Hand weisen, obwohl sie bisher wohl nicht beobachtet ist.

Was die Therapie anbetrifft, so ist es in allen schweren Scharlachfällen hauptsächlich die lähmende Wirkung des Virus auf das Herznervensystem, deren Bekämpfung dem Arzte obliegt. Gelingt es durch konsequente Anwendung kräftiger Excitantien die Herzaktion so lange über Wasser zu halten, bis der Organismus die sonstigen schweren Folgen der Infektion überwunden hat, so darf man auf einen glücklichen Ausgang hoffen, es müssten denn ausserdem noch schwere Komplikationen (Peri- oder Endocarditis, Pleuritis, Pneumonie u. s. w.) vorhanden sein. Ist aber der Grad der Infektion so hoch, dass das Herz entweder schon in den ersten 12—48 Stunden der Krankheit gelähmt wird, oder Sopor, Delirien, grosse Frequenz und Kleinheit des Pulses, Kühle der Extremitäten ein-

treten, so nützen alle Excitantien so wenig, wie alle desinficierenden und Bakterien tötende Mittel.

Unter den Excitantien sind in erster Linie zu nennen Alkohol (Wein und Cognac), Kaffee in starker Dosis und Kampher (Kamph. Arit. 0,6; Aqu. dest. Spirit. Vini rectificat. aa 5,0; M. S. eine Spritze zu injicieren). Hierdurch sind mitunter noch Heilungen beobachtet, trotz der enormen Pulsfrequenz von 180 und darüber.

Wein (Tokayer, Portwein, Champagner) muss stündlich zu 1—2 Kinderlöffel, starker Kaffee bis zu einer halben Tasse mehrmals täglich; Kampher zu 0,06 bis 0,2 je nach dem Alter zweistündlich gegeben werden. Um die bedrohte Herzkraft aufrecht zu erhalten, eignen sich auch gut laue Bäder (27—28° R.) mit kalten Uebergiessungen über Nacken und Rücken, deren Einwirkung aber genau zu überwachen ist, weil letztere bisweilen den Kollaps zu befördern schienen und es starker Reizmittel bedurfte, um die gesunkene Temperatur wieder anzufachen.

Wenn die maligne Form des Scharlachs noch ohne bedrohliche Symptome von Herzschwäche einhergeht, was ja viele Tage lang der Fall sein kann, so empfiehlt Hensch den beharrlichen Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (6,0—10,0 : 120,0) mit Aqu. chlori. (15,0), welches man bei sinkendem Pulse mit tincturae Valerianae (2,0—3,0) vertauschen kann.

Bietet der Scharlachkollaps also noch Aussicht für die Behandlung, so müssen wir leider bekennen, dass wir dem Diphtheriekollaps fast waffenlos gegenüberstehen, mag sich derselbe nun von vorneherein oder erst im weiteren Verlaufe der Krankheit geltend machen. Die bewährtesten Excitantien, Kampher, Moschus, grosse Dosen von Wein, selbst bis zur Trunkenheit gegeben, Strychnin, die Applikation des elektrischen Stroms auf den Vagus — alles ist bei diesem übermächtigen Gegner vergebens. Nur ausnahmsweise sah Hensch noch in den schweren Fällen nach diesen Mitteln einen günstigen Ausgang, er weiss

aber nicht, ob er diesen Erfolg der Naturheilkraft oder den angewandten Mitteln zuschreiben soll. Am besten schienen ihm noch zu wirken grosse Dosen von Kampher (bis zu 1,5 pro die subkutan) neben dem innern Gebrauch von Tinct. nervin. Bestusch. und Tinct. Valerian. aether av., 2stündlich 20—30 gtt.

Nach Henochs Meinung beruht unsere Hoffnung auf der Entdeckung eines das diphtherische Toxin vernichtenden Mittels. Ob die bis jetzt vorzugsweise an Tieren angestellten Heilungsversuche durch Injektion des Blutserums von Schafen und Hunden, welche gegen Diphtherie immunisiert sind (Behring), sich am Menschen bewähren werden, ist abzuwarten. Henochs Versuche können wegen der geringen Zahl und der mässigen Intensität der Krankheitserscheinungen hier nicht in Betracht kommen. Die grosse Bedeutung dieser Behringschen Serumtherapie verkennt Henoch durchaus nicht, kann aber nicht verschweigen, dass, wenn diese Methode gegen Diphtherie in grossem Umfang erfolgreich sein soll, sie auch gegen die septischen Formen wirksam sein müsste, denn gerade diese Form ist für den Arzt die trostloseste. Mit den nicht septischen Fällen werden wir oft genug auch ohne Serumtherapie fertig.

Ist der Kollaps nun glücklich überwunden, so erheischt die Behandlung und Beaufsichtigung der Rekonvaleszenzperiode noch die grösste Vorsicht. Wenn bei der Diphtherie deutliche Lähmungen folgen, so ist diese Vorsicht nahezu selbstverständlich, aber die Herzaffektion ist nicht an die Lähmung gebunden. Man sucht dann gewöhnlich dem Patienten, der noch über Schwäche und Herzklopfen klagt, zuzureden, er soll gehen, er soll sich zerstreuen, er wird vielleicht schon zur Nachkur fortgeschickt. Allein die Herzaffektion erfordert vor allen Dingen Ruhe und Schonung. Gerade wenn man im Auge behält, dass es sich nicht um momentane Herzschwäche handelt, sondern dass auch ein wirklicher Krankheitsprocess im

Herzen vorliegt, der sich nur langsam zurückbildet, so wird man die Ueberzeugung gewinnen, dass auch hier, wie so vielfach in der innern Medicin, der Schwerpunkt der Therapie nicht in der Darreichung von Medikamenten, sondern in der sorgfältigen Beobachtung und Beaufsichtigung des Processes gelegen ist. Mit der grössten Sorgfalt sind alle Aufregungen physischer wie diätetischer Natur zu vermeiden; der Patient darf nicht oder nicht viel gehen, sich nicht plötzlich bewegen; die Diät sei robrierend, aber nicht excitierend. Vor allen Dingen ist für eine kräftige Ernährung zu sorgen, welche selbst wieder Schonung des Magens voraussetzt. Nur wenn der Magen gut ist, sind Medikamente, wie China, Amara, leichte Eisenpräparate zu verordnen. Kleine Gaben von Strychnin empfehlen sich. Bei Dilatation des linken Ventrikels ist Digitalis indiciert, doch wird man sich vor zu grossen Dosen zu hüten haben. Vor allen Dingen ist davor zu warnen, solche Patienten übereilt zur Nachkur in Bäder zu schicken, sie bedürfen durchaus grosser Ruhe und sorgsamer Pflege im Hause.

Werfen wir nun noch einmal kurz einen Blick auf die Reihe der Herzerkrankungen, die durch Scharlach und Diphtherie hervorgerufen werden können, so ist die Hypertrophie bei der Scharlach- und Diphtherienephritis wohl die leichteste Herzaffektion. Nicht so ungefährlich, aber glücklicher Weise nicht sehr häufig, ist die Pericarditis. Die wichtigsten Herzerkrankungen sind aber jedenfalls die Endocarditis mit den folgenden chronischen Klappenfehlern und der durch Herzschwäche und Myocarditis eintretende Kollaps. Wenn also ein Kind bei diesen Infektionskrankheiten eine Unregelmässigkeit des Pulses und myokarditische Erscheinungen bekommt, so ist die Prognose ad tempus sehr ernst, hat es aber den Anfall überstanden und das Gift überwunden, so ist Aussicht auf vollständige Heilung

vorhanden. Wenn sich dagegen Herzfehler an den Klappen oder am Perikard herausstellen, so ist die Prognose quoad vitam gut, dagegen eine dauernde Schädlichkeit möglich, also die Aussicht auf vollständige Heilung zweifelhaft. Was die einfache Hypertrophie anbelangt, so ist die Prognose, wie wir gesehen haben, soweit es das Herz angeht, durchaus gut.

Immerhin muss man aber doch sagen, dass die Herzkrankheiten eine gefährliche Komplikation für Scharlach und Diphtherie abgeben, ja, dass sie es gerade sind, die diesen Krankheiten den ihnen eigentümlichen heimtückischen Charakter verleihen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrat Professor Dr. Heubner für die Anregung zu dieser Arbeit, die Ueberlassung des Materials, sowie für die freundlich erteilte Erlaubnis zur Veröffentlichung derselben auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

- Strümpell. Spec. Pathologie und Therapie.
Henoch. Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
Baginsky. Kinderkrankheiten.
Gerhardt. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
Heubner. Beobachtungen über Scharlach - Diphtherie.
(Jahrb. f. K. 14.)
Francotte. Die Diphtherie. Ihre Ursachen, ihre Natur
und Behandlung.
Henoch. Mittheilungen aus den Diphtherieepidemien der
Jahre 1882 und 1883. (Charité-Annal. 10.)
— Mittheilungen über das Scharlachfieber. (Charité-
Annal. 3.)
v. Ziemssen. Zur Pathologie und Therapie des Scharlachs.
Burchhardt. Akute Exantheme. (Virch.-Hirsch, Jahresb.
1879 II.)
Jäger. Ueber Herzvergrößerung bei Scharlach- und
Diphtherienephritis. (Münch. med. Abhandl. II. 8.)
Silbermann. Ueber die Entstehung der excentrischen
Hypertrophie und der akuten Dilatation des linken
Ventrikels im Verlauf der Scharlachnephritis.
(Jahrb. f. K. 17.)
Friedländer. Ueber Herzhypertrophie. (Arch. f. Phys. 1881.)
— Vortrag über Scharlachnephritis (Zeitschr. f. klin.
Med. 6.)
Riegel. Ueber den Einfluss akuter Nephritis auf Herz
und Gefässe. (Berl. klin. Wochenschr. 19.)
Grawitz und Israël. Experimentelle Untersuchungen über
den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und
Herzhypertrophie. (Virch. Arch. 77.)

- Israël. Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und sekundären des Cirkulationssystems. (Virch. Arch. 86.)
- Banti. Ueber die Aetiologie der Pericarditis. (Deutsche med. Wochenschr. 14.)
- Rosenbach. Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse. (Deutsch. med. Wochenschr. 1887.)
- Litten. Kasuistische Beobachtungen über akute maligne Endocarditis. (Charité-Annalen 3.)
- Ribbert. Beiträge zur Lokalisation der Infektionskrankheiten. (Deutsch. med. Wochenschr. 11.)
- Ribbert. Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. (Fortsch. d. Med. 4.)
- Wyssokowitch und Orth. Beiträge zur Lehre der Endocarditis. (Virch. Arch. 103.)
- Fränkel und Sänger. Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis. (Virch. Arch. 108.)
- Wechselbaum. Zur Aetiologie der akuten Endocarditis. (Wien. med. Wochenschr. 1885, No. 41.)
- Krehl. Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 46.)
- v. Ziemssen. Ueber die diphtheritischen Lähmungen und dessen Behandlung.
- Romberg. Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. (D. A. f. klin. Med. 48.)
- Demme. Mitteilungen über eine im Berner Kinderspitale beobachtete Diphtherieepidemie. (Jahrb. f. K. 1.)
- Mosler. Ueber Kollaps bei Diphtherie. (Arch. f. Heilkunde 14.)
- Rosenbach. Ueber Myocarditis diphtherica. (Virch. Arch. 70.)
- Schemm. Ueber die Veränderungen der Herzmuskulatur bei Rachendiphtherie. (Virch. Arch. 121.)
- Unruh. Ueber Myocarditis bei Diphtherie. (Jahrb. f. K., No. 20.)
- Leyden. Ueber Herzaaffektionen bei Diphtherie. (Zeitschr. f. klin. Med. 4.)
- Oertel. Die epidemische Diphtherie. (Ziemssens Handbuch II.)
- Huguenin. Contribution à l'étude de la myocardite infectieuse diphthérique. (Revue de Médecine 8.)
- Guttmann. Ueber Myocarditis bei Diphtherie. (Zeitschr. f. klin. Med. 5.)

- Brieger und Wassermann, Beobachtungen über das Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen. (Charité-Annal. 17.)
- Levy. Herzaffektionen nach Diphtherie. (Zeitschr. f. klin. Med. 4.)
- Hesse. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens. (Jahrb. f. K. N. F. 36.)
- Romberg. Bemerkungen über die Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens von Dr. med. B. Hesse. (Jahrb. f. K. N. F. 36.)
- Hesse. Entgegnung auf die „Bemerkungen u. s. w.“ von Dr. Ernst Romberg, unter gleichzeitiger Mitteilung eines neuen Versuches zur Frage des Herztodes bei der Diphtherie. (Jahrb. f. K. N. F. 36.)

Thesen.

I.

Die Bezeichnung „Scharlach-Diphtherie“ ist zu verwerfen, da die bei Scharlach auftretenden Rachenaffektionen in den seltensten Fällen mit echter Diphtherie identisch sind.

II.

Auch bei beginnender Diphtherie ist die Untersuchung des Urins auf Albumen erforderlich.

III.

Die körperliche Übung bei einem Schwimmbade ist im Sommer durch keine andere Leibesübung, wie z. B. Freiübungen nach einem Brausebade, zu ersetzen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Paul Wilhelm Schröder, Sohn des Oberstabsarztes I. Kl. a. D. Dr. Paul Schröder zu Rendsburg in Holstein, evangelischer Konfession, wurde am 16. August 1870 in Liebenwalde, Kreis Nieder-Barnim, Prov. Brandenburg, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Rendsburg, welches er zu Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 28. März desselben Jahres wurde er als Studierender in das Königl. medicinisch - chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis 1. Oktober 1891 bei der 12. Komp. des II. Garde Regiments zu Fuss. Am 18. Febr. 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 1. Febr. 1895 das Tentamen medicum und am 8. Febr. desselben Jahres das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fränkel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch (†), v. Hofmann (†), Jolly, Israël, Köhler, Köppen, Kundt (†), Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowsky, Schulze, Schweigger, Schwendener, Strassmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Schroeder, Paul

Herzkrankheiten nach Scharlach und Diphtherie ...

Berlin 1895

Diss.med. 272-88/95#Beibd.92

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11599806-8